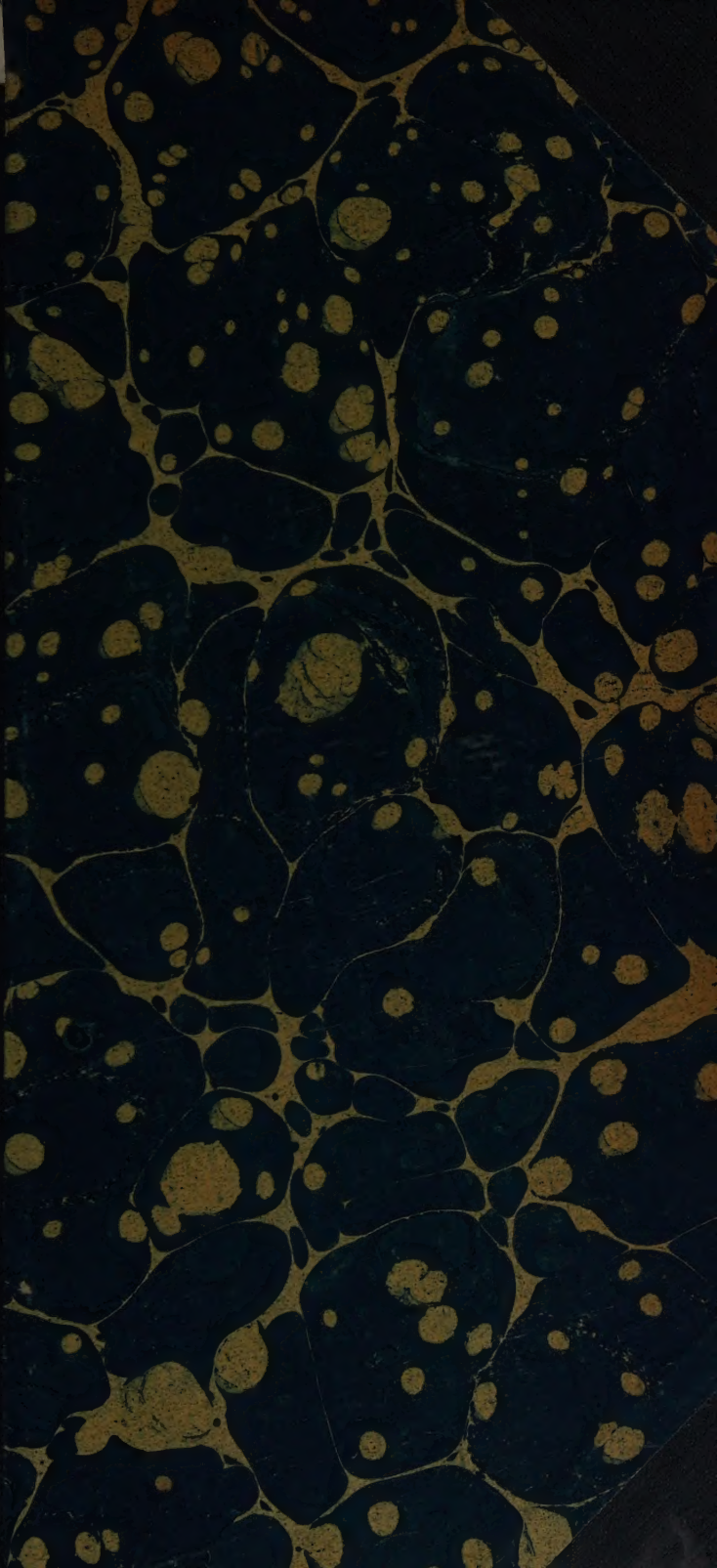


COUNTWAY LIBRARY

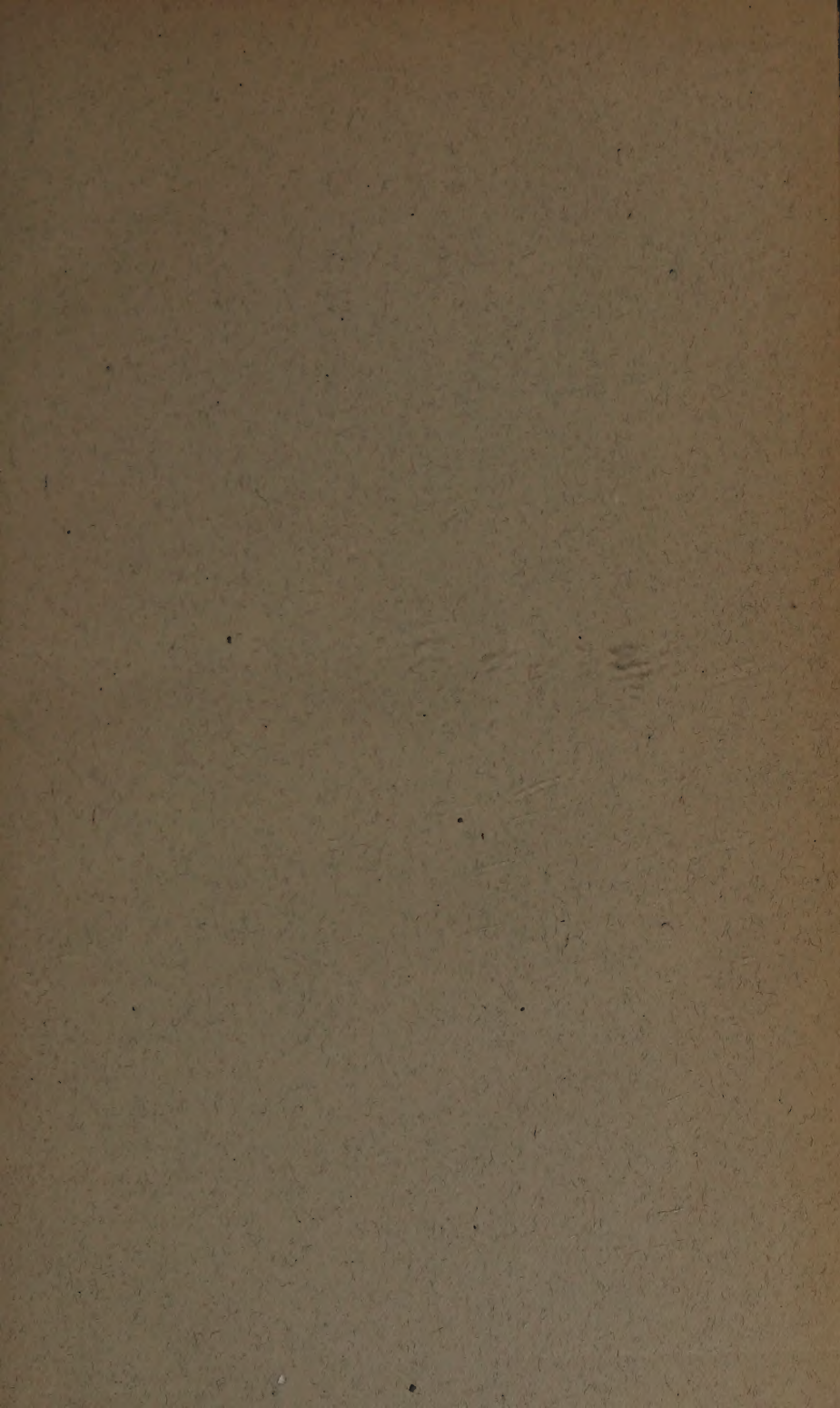


HC 4QLD 7



28. F. 58.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



659

PATHOGÉNIE ET PROPHYLAXIE

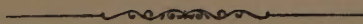
DE

LA MYOPIE

PAR

M. LE DOCTEUR TITECA,

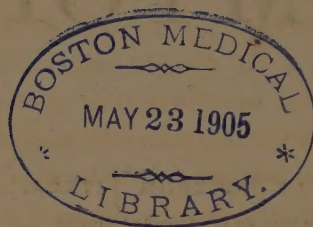
Médecin de bataillon de 1^{re} classe,
Rédacteur principal des *Archives médicales belges*, à Bruxelles.



PARIS,

V. ADRIEN DELAHAYE ET C^{ie}, LIBRAIRES-ÉDITEURS,
Place de l'École de médecine.

—
1878



4754

28.7.58.

PATHOGÉNIE & PROPHYLAXIE DE LA MYOPIE

AVANT-PROPOS.

Mieux vaut prévenir que guérir. Cette devise, si profondément médicale, a été complètement méconnue dans l'étude de la myopie. Aussi, quand on parcourt les nombreux et importants travaux, dont cette anomalie de réfraction a été l'objet, ne peut-on se défendre d'un sentiment de profonde surprise : on corrige la myopie à la perfection, mais on ne songe point à la prévenir. Telle est la réflexion qui se présente forcément à l'esprit, et qu'un dicton flamand rend trop exactement pour que nous résistions au désir de le citer ici :

« Men vult den put als het kalf verdronken is ! »

C'est qu'en effet, dans aucun ouvrage, on ne trouve une tentative sérieuse en vue de la prophylaxie de la myopie ; bien plus, à part quelques prescriptions banales, il n'en est même rien dit nulle part. Ce chapitre d'hygiène oculaire, à peu de chose près, reste à faire tout entier.

C'est là, il faut en convenir, une lacune regrettable, et à laquelle nous apportons aujourd'hui notre pierre en vue de la combler.

Toutefois, le mot de *prophylaxie* impliquant nécessairement celui de *causes*, il ne nous a pas été possible de séparer la pathogénie du traitement. Suivre une autre ligne de conduite, c'était aller directement à l'encontre du

judicieux précepte : *ablata causa tollitur effectus*; c'était aussi nous exposer à ne pas être suffisamment compris dans l'exposé de notre traitement.

D'ailleurs, indépendamment de toute autre considération, l'étude de l'origine de la myopie est encore aujourd'hui pleine d'actualité et d'intérêt, ainsi que le prouvent les débats contradictoires et parfois orageux qui ont été récemment (1) soulevés à ce sujet à l'Académie de médecine de Paris.

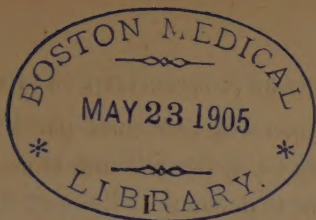
Loin de nous la prétention d'avoir dit le dernier mot sur cette question. Notre travail, né de longues méditations sur le fonctionnement de l'œil dans l'acte de la vision et de l'examen critique des diverses théories proposées, a besoin de subir à son tour l'épreuve de la discussion. Cette discussion, nous l'appelons de tous nos vœux. C'est pourquoi nous avons l'honneur de frapper à la porte de l'Académie, ne revendiquant que le seul mérite d'avoir remué un coin de la médecine oculaire resté inexploré jusqu'à ce jour; et n'ayant d'autre sentiment que la confiance qu'inspire une étude consciencieuse, d'autre ambition que le désir d'avoir fait une œuvre profitable.

Avons-nous réussi? Nous laissons la solution de cette question au premier corps savant de notre pays, nous estimant heureux si nous sommes parvenu ne fût-ce même qu'à jeter un jalon pour conduire sur le vrai chemin des explorateurs plus capables, et leur ouvrir la voie à d'utiles découvertes.

Bruxelles, le 1^{er} juillet 1877.

Dr TITECA.

(1) Acad. de méd. de Paris, séance du 31 août 1875 et suivantes.



MÉCANISME OU MODE DE PRODUCTION DE LA MYOPIE.

1.— Sans contester qu'il existe une myopie congénitale ou héréditaire, — affection qu'il importe de ne pas confondre avec la prédisposition à cette affection, et au sujet de laquelle chaque auteur a, pour ainsi dire, une opinion différente, — il faut reconnaître, à moins de se mettre directement en opposition avec les faits observés, que cette anomalie de réfraction est le plus souvent acquise, et se développe presque exclusivement chez les personnes qui fatiguent beaucoup la vue.

L'absence presque absolue de myopie chez les peuples peu ou point civilisés et dans les basses régions de la société, sa fréquence, relativement beaucoup moindre chez les filles que chez les garçons (Follin), sont déjà un puissant argument contre l'origine congénitale ou héréditaire du genre d'amétropie qui nous occupe. Si nous ajoutons à cela les chiffres fournis par la statistique, montrant le nombre excessif de myopes que l'on rencontre dans les classes cultivées, il ne peut rester aucun doute au sujet de l'opinion émise tantôt : la principale cause de la myopie réside dans la tension des yeux produite par la vision des objets rapprochés.

Les relevés précis faits par Ware, au commencement de ce siècle, et repris dans ces dernières années par le docteur Hermann Cohn, de Breslau, sur un nombre considérable (10,060) d'élèves et d'étudiants de toutes catégories, vien-

nent d'être pleinement confirmés par les recherches de F. Erismann, de Saint-Petersbourg, et celles plus récentes encore faites par le docteur E. Emmert dans les cantons de Berne, Soleure et Neuchâtel. D'après cet auteur, « la vue courte (myopie) augmente presque constamment en fréquence et en degré, de classe en classe et d'année en année. Elle commence par zéro, par des pour cent peu élevés et par des degrés inférieurs dans les basses classes, et atteint en fréquence les 70 % et plus dans les classes supérieures; de même pour les années de la vie : elle commence par 0 % dans la cinquième année, pour monter jusqu'à 100 % dans la vingtième, de sorte qu'à cet âge tous sont myopes » (1).

Tout en faisant la part de l'hérédité, il serait difficile, convenons-en, d'admettre ici cette cause d'une manière générale et pour tous les cas. Spring avait donc bien raison quand il écrivait : « La myopie est un des fruits amers de la civilisation moderne, et le triste apanage de certaines professions (2) ; » et de même M. le professeur Borlée : « La fréquence de la myopie est en rapport avec le degré de la civilisation d'un pays (3). »

Voilà le fait, il est patent; il s'agit d'en trouver l'explication. Or, qu'est-ce que le travail des yeux à courte distance et longtemps prolongé, sinon une suite non interrompue de grands efforts de convergence et d'accommodation ? C'est

(1) Dr E. EMMERT. *Des troubles fonctionnels de l'œil humain en général*, in *Ann. d'oculist.*, t. LXXVII (11^e série, t. VII), p. 95.

(2) A. SPRING. *Symptomatologie ou traité des accidents morbides*, 1874, t. II, p. 326.

(3) J. BORLÉE. *Précis clinique et pratique de pathologie chir. spéciale, y compris les maladies des yeux*, 1876, 8^e fasc., p. 368.

donc dans ces deux conditions qu'il faudra chercher la cause prochaine de la production de la myopie.

2. — Occupons-nous tout d'abord de l'accommodation. Sans vouloir entrer dans de trop longues considérations à ce sujet, et surtout sans vouloir pénétrer cet acte physiologique dans ses causes intimes et son mode de fonctionnement, il ne sera peut-être pas inutile d'exposer brièvement les diverses opinions qui ont cours dans la science, et que nous pouvons ranger en trois catégories :

La première, qui attribue la fonction tout entière aux muscles extrinsèques de l'œil, à l'exclusion de tout mécanisme intérieur. J. Guérin en est l'opiniâtre et ardent défenseur;

La deuxième, qui place l'acte de l'accommodation à l'intérieur de l'œil, dans le cristallin et l'appareil ciliaire, à l'exclusion de tout mécanisme extérieur. Elle appartient à Cramer et à Helmholtz, et est adoptée par la plupart des ophthalmologues modernes;

La troisième, éclectique, qui, tout en considérant le cristallin et le système ciliaire comme les facteurs principaux de l'acte en question, n'en exclut pas les muscles extrinsèques de l'œil, auxquels elle attribue une certaine part. C'est la théorie de Arlt, défendue avec talent par l'auteur au congrès ophthalmologique de Bruxelles, session de 1857 (1).

Voilà en peu de mots les trois opinions qui divisent encore aujourd'hui les savants. Nous voudrions nous en tenir à celles-là; mais en présence des écrits d'un des repré-

(1) E. WARLOMONT. *Compte rendu du Congrès ophthalm. de Bruxelles*, session de 1857, p. 142.

sentants les plus autorisés d'ophtalmologie, Giraud-Teulon, qui a cherché à faire revivre une théorie pour expliquer certains cas particuliers, dont la doctrine de Cramer et Helmholtz ne parvenait pas à rendre raison, force nous est de suivre un instant cet auteur sur le terrain qu'il a choisi. C'est en quelque sorte une parenthèse que nous ouvrons avec l'intention de la fermer le plus vite possible, après avoir démontré que la théorie en question n'est pas plus admissible pour les cas exceptionnels que pour les cas normaux.

Il s'agit de l'opinion d'un physicien, l'illustre Sturm, comme l'appelle Giraud-Teulon. Considérant les surfaces de séparation des milieux de l'œil comme n'étant pas de révolution, ni même symétriques autour de leur axe commun, Sturm envisage le faisceau lumineux qui pénètre dans l'œil comme n'étant point homocentrique dans son point de concours après la réfraction. Au lieu d'un centre, il y a une ligne, un intervalle focal, lequel a paru à ce savant une solution du problème de l'ajustement aux distances (1).

Giraud-Teulon, après avoir fait bonne justice de cette opinion en ce qui concerne l'accommodation dans un œil normal, se déclare assez disposé à l'admettre pour les yeux privés de cristallin.

Qu'est-ce à dire ? Il y a donc deux espèces d'accommodation, suivant que l'œil a ou n'a pas de cristallin : une accommodation effective et une accommodation de réserve, celle-ci se montrant toutes les fois que l'autre fait défaut ?

Ce sont là des vœux qui peuvent, en apparence, sauver la

(1) GIRAUD-TEULON. Article *Accommodation* in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1865, p. 329.

théorie exclusive de Cramer et de Helmholtz, mais qu'avec la meilleure volonté, nous ne parvenons pas à saisir. L'absence du cristallin change-t-elle bien réellement et invariablement les surfaces de séparation des milieux de l'œil dans le sens indiqué par Sturm? Sans doute, nous en convenons, il y a des exemples d'astigmatisme reconnu seulement après l'opération de la cataracte, mais n'y a-t-il pas aussi des exemples du contraire, et surtout mille exemples du *statu quo ante*?

Une théorie est vraie ou fausse, il n'y a pas de milieu; et si, dans un seul cas, celle de Sturm pouvait être démontrée exacte, il s'élèverait dans notre esprit des présomptions graves contre toutes les autres. Nous croyons, en effet, que dans l'espèce, un seul fait négatif est de nature à renverser de fond en comble la doctrine qui, jusque là, paraissait le plus solidement établie. Mais ce fait auquel nous faisons allusion n'existe pas; à tel point que Giraud-Teulon, quelques pages plus loin (1), nie même tout pouvoir d'accommodation en l'absence du cristallin. C'est la condamnation de la théorie de Sturm, par celui-là même qui avait cherché à la réhabiliter... à demi.

Sans aller aussi loin que le savant ophthalmologue de Paris, et tout en croyant avec beaucoup d'autres, comme nous le verrons dans la suite, qu'un œil privé de cristallin conserve une partie de son accommodation, nous ne pensons pas, qu'en aucun cas, celle-ci puisse être attribuée à l'intervalle focal de Sturm. Nous avons vu, en effet, que cet intervalle n'est autre chose que le résultat d'un degré plus ou moins marqué d'astigmatisme. De ce moment donc astigmatisme et accommodation seraient synonymes : astig-

(1) GIRAUD-TEULON. Article *Accommodation*, p. 332.

matisme, un des défauts les plus graves de la vision; accommodation, une de ses plus précieuses qualités; et non-seulement ils seraient synonymes, mais l'astigmatisme (affection morbide) serait le facteur de l'accommodation (acte physiologique)! Ces conséquences sont-elles assez illogiques? Comment? L'accommodation n'existerait pas dans un œil régulièrement construit, et elle se ferait d'autant mieux que la conformation en serait plus anormale?

Ces considérations nous permettent, croyons-nous, de fermer notre parenthèse, en déclarant qu'en aucun cas, dans la discussion qui va suivre, il ne peut être fait sérieusement appel à une théorie que nous voyons formellement condamnée par les lois de la physiologie.

Il y a donc trois opinions en présence. A laquelle faut-il accorder la préférence?

L'étude pathogénique de la myopie nous faisant un devoir de nous mêler d'une question aussi vivement controversée, nous nous en occuperons par nécessité, afin de parvenir à mettre en relief les agents dont il convient de tenir compte dans le développement de la myopie.

Le rôle prépondérant joué dans l'accommodation par le cristallin et l'appareil ciliaire paraît aujourd'hui démontré. Les recherches et les expériences de Cramer, Helmholtz, Donders et autres, ont mis hors de toute contestation sérieuse ce fait, presque universellement admis.

L'opinion de J. Guérin doit donc être aussitôt écartée du débat, et la question se pose alors en ces termes : faut-il, à l'exemple de Cramer et de Helmholtz, limiter l'acte de l'accommodation à l'intervention unique des appareils cristallinien et ciliaire, ou bien la vérité n'est-elle pas plutôt du côté de Arlt, qui attribue dans cet acte une certaine

part aux muscles extrinsèques? Tel est le problème que nous avons cherché à résoudre, et dont nous ferons connaître par avance la solution trouvée. Il y a, comme le veut Arlt, deux agents d'accommodation : le cristallin, dont le rôle est *prépondérant*; les muscles extrinsèques de l'œil, dont le rôle est *secondaire*.

Ceci, bien entendu, n'est pas de notre part une simple conception théorique; il y a en faveur de cette opinion des faits sur lesquels il est nécessaire de nous arrêter un instant.

Tout le monde sait et admet que l'atropine, instillée dans l'œil en quantité suffisante, a la propriété de paralyser complètement le muscle ciliaire. « L'action de l'atropine, dit Meyer, se manifeste par deux phénomènes : 1^o la dilatation de la pupille; 2^o la paralysie de l'accommodation (muscle ciliaire), qui survient un peu plus tard (1). »

Donders, de son côté, avance qu'une solution concentrée de sulfate d'atropine paralyse l'action de l'iris et du muscle accommodateur pour 10 ou 12 jours; tandis qu'une solution faible procure la dilatation de la pupille sans paralysie du muscle accommodateur.

Nous possédons donc dans cet agent mydriatique un excellent moyen de mettre hors de cause l'action du muscle ciliaire. C'est ce que nous avons voulu faire sur nous-même et ce que chacun peut facilement répéter. Voici comment nous avons procédé :

Après nous être assuré de l'état parfaitement emmétrope de nos yeux, nous instillons dans l'œil droit deux gouttes d'une solution de sulfate d'atropine, contenant cinq

(1) ED. MEYER. *Leçons sur la réfraction et l'accommodation*, 1869, page 249.

centigrammes de sel sur dix grammes d'eau distillée; et, afin d'arriver à une action aussi complète que possible de l'agent mydriatique, nous répétons la même instillation cinq fois, de dix en dix minutes. Après la troisième opération, la pupille est déjà complètement dilatée, au point qu'il ne reste plus de l'iris qu'un rebord presque imperceptible; nous ne savons plus lire de cet œil aucun des caractères de l'échelle typographique, depuis le n° 1 jusqu'au n° 10. (L'échelle que nous avons sous la main en ce moment était celle qui se trouve annexée au *Manuel d'ophtalmoscopie* de V. Daguene, 1875).

Une heure après la première instillation, c'est-à-dire à 5 heures du soir, — nous avons choisi cette heure de la journée (mois d'avril) pour éviter l'impression d'une lumière trop vive, et diminuer l'effet des cercles de diffusion, — l'œil gauche étant bandé, nous nous plaçons devant l'échelle typographique, et nous distinguons également bien les nos 15 et 30, par exemple, d'abord à la distance respective de 15 et de 30 pieds, puis en nous rapprochant successivement de 3, 4, 5 pieds, et même plus pour le dernier numéro.

Cette expérience, nous l'avons répétée plusieurs fois ce même jour et le lendemain, à des intervalles différents, et toujours avec le même résultat. Nous devons ajouter que, quand nous voulions poursuivre une expérience trop longtemps, il arrivait un moment où nous ne voyions plus net à aucune distance, très-probablement par suite de la congestion du fond de l'œil provoquée par l'exercice et la fatigue.

D'un autre côté, si nous armons l'œil droit d'un verre convexe n° 10, verre qui nous permet la lecture des carac-

tères typographiques ordinaires à une certaine distance, — que nous avons cru inutile de déterminer, pour la raison qu'elle ne touche en rien à l'essence même de l'expérience — nous nous assurons encore que nous lisons nettement à une distance variable, dans une étendue de 2 à 3 pouces.

Or, à moins d'admettre avec notre collègue, le médecin de bataillon Leroy, que des instillations répétées d'atropine ne paralysent pas complètement le muscle ciliaire (1), opinion qui, comme nous l'avons vu plus haut, est en complet désaccord avec celle des ophthalmologues les plus éminents (2), nous sommes en droit de conclure des expériences précitées qu'il intervient dans l'accommodation un autre élément que le muscle ciliaire, élément relativement beaucoup plus faible que ce dernier, et que, par voie d'exclusion, nous plaçons dans les muscles extrinsèques de l'œil.

Une objection se présente ici naturellement à l'esprit. Puisqu'un même nerf, dit-on, l'oculo-moteur commun, anime la plupart des muscles extrinsèques, en même temps que l'iris et le muscle ciliaire, n'est-on pas en droit de supposer que l'atropine paralyse ceux-là aussi bien que ceux-ci ? Sur quelles données se base-t-on pour conclure à l'intégrité

(1) *Archives médicales belges*, octobre 1875, p. 245.

(2) Dans notre expérience, le muscle ciliaire n'a recouvré sa plénitude d'action qu'après dix jours, temps pendant lequel la vision binoculaire a été totalement impossible.

Les trois premiers jours, la fonction d'accommodation (œil droit) est restée telle que nous l'avons décrite après les premières heures d'instillation ; puis elle est revenue progressivement, gagnant du terrain chaque jour. Après dix jours pleins, la vision binoculaire s'effectue normalement, et nous lisons le n° 1 de l'échelle typographique aussi distinctement de l'œil droit que de l'œil gauche ; et pourtant, chose à noter, la pupille est encore visiblement plus dilatée à droite qu'à gauche, dilatation qui a persisté jusqu'au quinzième jour.

des uns, alors que l'on admet la paralysie des autres?

Les recherches faites relativement au mode d'action de l'atropine répondent parfaitement à ces questions.

Voici quelle est, à ce sujet, l'opinion de Ed. Meyer :

« L'atropine paraît agir directement sur les nerfs de l'iris et du muscle ciliaire en passant en substance dans l'humeur aqueuse..... Elle agit en paralysant les filets nerveux de l'oculo-moteur commun, qui entrent dans le sphincter de l'iris et dans le muscle ciliaire (1). »

Il n'y a donc pas de paralysie complète de la troisième paire; il n'y a que paralysie partielle du rameau ciliaire. S'il en était autrement du reste, ne devrait-on pas observer, après l'instillation de l'atropine, la chute de la paupière supérieure et la déviation externe du globe oculaire?

Une autre expérience, de nature à prouver l'action accommodative des muscles extrinsèques de l'œil, consisterait, une paralysie totale du nerf oculo-moteur commun étant donnée, à mesurer exactement le degré de l'accommodation pendant la maladie, et à le comparer, après la guérison, à celui de la paralysie mydriatique. Toute différence, si légère fût-elle, mettrait hors de doute l'action des muscles en question. Nous appelons sur ce point l'attention de ceux de nos confrères, auxquels une position spéciale fournit plus facilement l'occasion de se livrer à ce genre de recherches.

Un autre ordre de faits à l'appui de l'opinion que nous soutenons ici, c'est, nous ne dirons pas la persistance, mais le développement progressif de l'accommodation observé à la suite d'opérations de cataracte. Beer, Maunoir, Holke, Stellwag, Coccius ont vu des cas d'accommodation en partie conservée dans l'aphakie.

(1) ED. MEYER. *Loc. cit.*, page 252.

« Sans douter de la véracité de ces auteurs, dit Miard, il est néanmoins impossible d'admettre aujourd'hui scientifiquement l'accommodation extrinsèque de l'œil (1). »

En vérité, voilà une exécution aussi sommaire que peu justifiée. Ce procédé, par trop facile, qui consiste à rejeter *a priori* et de parti pris tout ce qui vient à l'encontre d'une idée préconçue, devrait, une fois pour toutes, être banni de nos discussions, notre devoir à tous étant de tenir note de tous les faits indistinctement, dès qu'ils sont rapportés par des auteurs recommandables.

Nous en dirons autant de la réponse de Giraud-Teulon aux observations de Young, qui avoue qu'ayant observé des opérés de cataracte, il a reconnu chez eux la conservation d'une partie de leur faculté d'accommodation.

« Dans ces circonstances, dit Giraud-Teulon, Young avait été abusé par ses sens (2). Malgré toute l'autorité dont il jouit à si juste titre dans la science, le savant ophthalmologue de Paris a-t-il le droit de répondre à des faits recueillis par un observateur aussi éminent que Young par une semblable fin de non-recevoir ?

À ces faits, il est vrai, l'auteur oppose d'autres faits, et entre autres deux observations dues à Donders, et il en conclut « qu'en l'absence du cristallin il n'y a plus d'accommodation (3). » Telle est aussi l'opinion de L. de Wecker qui reste également convaincu que « dans l'aphakie il ne subsiste

(1) A. MIARD. *Des troubles fonctionnels et organiques de l'amétropie et de la myopie en particulier*. 1872, p. 116.

(2) GIRAUD-TEULON. Article ACCOMMODATION, in *Dict. encycl. des scienc. méd.* 1865, t. I, p. 332.

(3) *Id. Ibid.*, p. 332, et DONDERS, *Ueber Scheinbare Accommodation bei Aphakie*, *Arch. für Ophth.*, t. XIX, 1-1873.

pas la plus petite trace du pouvoir d'accommodation (1). »

A notre avis, cette manière de discuter manque de rigueur : un fait positif ne saurait être détruit par un fait négatif, et aux observations de Donders, de de Wecker (au nombre de quatre), démontrant qu'en l'absence du cristallin, l'accommodation peut ne pas exister, il est permis de répondre par les faits, bien supérieurs en nombre, de Young, Beer, Maunoir, Holke, Stellwag, etc., qu'il est des cas où elle persiste à un certain degré.

D'ailleurs, il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer que les observations de Donders et de L. de Wecker paraissent avoir été faites sur des sujets immédiatement ou peu de temps après l'opération de la cataracte, c'est-à-dire à un moment où les muscles extrinsèques n'avaient pas encore eu le temps de façonner l'œil et de le préparer à l'accommodation. Il est certain, en effet, qu'au point de vue de la réfraction statique, le foyer de la lentille oculaire se trouve considérablement déplacé par l'extraction du cristallin, et qu'il faut un temps assez long et des efforts répétés des muscles extrinsèques pour ramener plus ou moins l'équilibre en refoulant la rétine et l'hémisphère postérieur en arrière.

C'est seulement après que les conditions de la réfraction statique ont été rétablies dans l'œil opéré que, toujours grâce à la même intervention des muscles orbitaires, la réfraction dynamique (amplitude d'accommodation dans de certaines limites) est devenue possible.

Arlt, de son côté, fait remarquer que l'accommodation a lieu sur des yeux privés de cristallin : « les mesures instituées par Volkmann et d'autres l'ont prouvé, dit-il, à moins

(1) L. DE WECKER. *Traité des maladies des yeux*, 1868, t. II, p. 681.

d'admettre que, dans ces cas, le cristallin s'était régénéré, ce qui n'est pas admissible, quoi que ces auteurs en aient dit (1). »

Jæger partage entièrement l'opinion de Arlt : « il a observé un malade, de plus de 50 ans, qu'il avait opéré d'une cataracte de l'œil gauche, qui a lu de cet œil avec une lunette n° 1, depuis la distance de 20 pouces jusqu'à celle de 8 (2). »

De Graeve est également d'avis que dans les cas d'aphakie il reste quelque chose du pouvoir d'accommodation.

N'est-il pas d'observation fréquente aussi que les opérés de cataracte se plaignent, au bout d'un temps plus ou moins variable, des verres qui leur ont été primitivement prescrits, et se voient forcés de les échanger contre des verres plus faibles? Or, comment expliquer ce fait, si ce n'est par l'action progressivement croissante des muscles extrinsèques de l'œil?

Il existe même des exemples où l'œil privé de cristallin a pour ainsi dire intégralement récupéré son pouvoir accommodatif. D'après Miard lui-même, l'opacification du cristallin ou son extraction donnent parfois naissance à l'ectasie postérieure et à l'allongement du globe. Il n'est point rare, dit-il, « de rencontrer après l'extraction du cristallin, alors que l'anamnèse nous apprend que la vue était normale avant l'opération, un état approximatif d'emmétropie ou même de brachymétropie évidente (3). »

Velpeau, qui avait également constaté ce fait, l'attribuait à l'exubérance du corps vitré, qui tendrait dans ces

(1) E. WARLOMONT. *Loc. cit.*, p. 146.

(2) E. WARLOMONT. *Loc. cit.*, p. 146.

(3) A. MIARD. *Loc. cit.*, p. 256.

cas à s'arrondir en avant comme pour remplir le vide qui vient de s'opérer dans l'œil.

D'autres ont voulu l'expliquer par la régénération du cristallin; d'autres encore, et parmi ceux-ci Ch. Abadie, « par l'influence exercée par l'iris et les mouvements de la pupille (1). »

Ne pouvant rejeter les faits si clairement mis en évidence par les recherches de Fœrster, qui, sur 22 opérés de cataracte, a pu constater que « *quelques mois après l'opération*, les malades possédaient réellement une certaine amplitude d'accommodation, et qu'ils pouvaient lire, par exemple, les numéros un et demi de Snellen à des distances très-différentes (2); » Ch. Abadie est d'avis que ces faits ne prouvent pas que le phénomène a lieu par un effort d'accommodation, c'est-à-dire par un changement survenant dans le système dioptrique de l'œil, et Fœrster, d'après lui, eût dû se contenter de conclure que « certains opérés de cataracte peuvent lire avec le même verre correcteur à des distances différentes (3). »

Cette argumentation, par trop spécieuse, prouve combien les observations du genre de celles de Fœrster contraignent les partisans de la théorie exclusive de Cramer et de Helmholtz.

Ch. Abadie, qui cherche à voir dans les faits avancés l'influence exercée par l'iris et les mouvements de la pupille, devrait pourtant se rappeler les observations si concluantes de de Græfe, Ruete et Follin (4), qui prouvent que l'iris et

(1) CH. ABADIE. *Traité des maladies des yeux*, 1877, T. II, p. 320.

(2) *Id. Ibid.*, p. 319.

(3) *Id. Ibid.*, p. 320.

(4) Ces auteurs ont vu le pouvoir accommodatif conservé tout entier

les mouvements de la pupille ne sauraient avoir aucune part dans l'acte de l'accommodation. Il est du reste une remarque qui semble avoir échappé à l'auteur, et qu'il est bon de faire ressortir : les opérés de Fœrster ne possédaient cette amplitude d'accommodation que *quelques mois après l'opération*.

N'est-il pas évident d'après cela, que le rétrécissement pupillaire, qui existe du premier jour, est impuissant à rendre compte des faits observés? Nous en avons la preuve irrécusable dans l'expérience qui nous est personnelle, et où le rétrécissement pupillaire et la diminution des cercles de diffusion ne sauraient être invoqués pour expliquer le fait de l'accommodation, puisque la pupille, dilatée à sa limite extrême, était entièrement paralysée.

Quant à l'explication fournie par Fœrster lui-même, qui émet l'hypothèse que cette amplitude d'accommodation pourrait bien se trouver sous l'influence de modifications produites dans la courbure de la cornée, elle est aussi inadmissible que celle de Ch. Abadie, et nous renvoyons, pour la réfutation de l'une et de l'autre de ces opinions, à l'article *accommodation* de Giraud-Teulon (1).

Après avoir ainsi écarté les diverses interprétations que nous avons successivement rencontrées, force nous est de voir, dans tous les faits énumérés plus haut, la preuve non douteuse de l'intervention des muscles droits et obliques de l'œil, muscles dont nous verrons plus loin le mode d'action, et qui, par un surcroît de travail, s'efforcent de

chez des malades privés d'iris. Voir article *accommodation* in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. 1, p. 327.

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1863, t. 1, p. 327 et 328.

remplacer le cristallin absent, donnant ainsi un nouvel exemple de la *loi de suppléance*, dont la physiologie pathologique affirme à chaque instant l'existence.

Lorsqu'au Congrès ophthalmologique de Bruxelles (session de 1857), le professeur Arlt, de Vienne, émit les six propositions générales, dans lesquelles il renfermait sa doctrine sur l'accommodation, et dont la première est ainsi conçue : « L'acte de l'accommodation se fait par la contraction simultanée des muscles droits et obliques de l'œil et du muscle ciliaire; » ce savant ne trouva guère de partisans.

« Les propositions de M. Arlt, dit le rapporteur, M. le professeur Crocq, rencontrent de sérieuses difficultés et, pour pouvoir être admises, exigent de nouvelles preuves et surtout, comme l'a fort bien dit un membre (M. Serre d'Uzès), des preuves expérimentales (1). »

Nous croyons, par les lignes qui précèdent, avoir fourni quelques-unes de ces preuves réclamées. Pour être peu nombreuses, elles ne nous paraissent pas moins concluantes, et méritent, pensons-nous, d'être prises en sérieuse considération.

Au milieu du courant qui entraîne les esprits à sacrifier au besoin du nouveau, nous ne nous faisons pas illusion sur l'accueil que beaucoup réservent à nos idées « surannées. » Toutefois, au risque de passer pour un rétrograde, nous tâcherons de prouver que les doctrines les plus récentes ne sont pas toujours les meilleures. Prenons un exemple. D'après l'opinion courante, les contractions de la pupille et celles du muscle ciliaire dépendent des fibres de la 3^e paire, tandis que la dilatation de la pupille et le relâ-

(1) E. WARLOMONT. *Loc. citat.*, p. 82.

chement du muscle accommodateur se font à l'aide des filets nerveux du grand sympathique.

Si cette théorie se conçoit pour la pupille, qui se resserre sous l'action des fibres circulaires (3^e paire), et se dilate sous celle des fibres rayonnantes de l'iris (grand sympathique), il n'en est plus du tout de même pour le muscle accommodateur, dont les fibres radiées et annulaires se contractent simultanément sous l'influence de la 3^e paire. Comment expliquer dès lors le relâchement de ce dernier muscle par l'intervention du grand sympathique, à moins de supposer, ce qui serait certes une exception, que les mêmes fibres de ce muscle soient pourvues de deux ordres de nerfs, nerfs de contraction et nerfs de relâchement? Mais encore, dans cette hypothèse, faudrait-il admettre que l'action du grand sympathique varie suivant les fibres auxquelles il se distribue : action excitante pour l'iris, paralysante pour le muscle accommodateur; sans compter que les fibres radiées de ce muscle, telles que les décrit Galezowski (1), ne seraient en quelque sorte que le prolongement des fibres rayonnées de l'iris.

Prenons un autre exemple, ou plutôt poursuivons le premier, et examinons l'opinion de Galezowski sur l'accommodation. « Selon nous, dit-il, les deux portions du muscle accommodateur ont une action distincte. Les fibres circulaires, en se contractant, pressent par l'intermédiaire du cercle ciliaire et du canal de Petit sur la grande circonférence du cristallin, ce qui nécessairement rend son diamètre antéro-postérieur plus long. Pendant ce temps les fibres longitudinales qui emboîtent le corps vitré tout entier, en se contractant, condensent cette humeur et em-

(1) X. GALEZOWSKI. *Traité des maladies des yeux*, 1875, p. 779.

pêchent par cela même que le cristallin, qui augmente d'épaisseur, se porte en arrière. Par l'effet de cette dernière action, la surface postérieure du cristallin reste sur place, et il n'y a que sa face antérieure qui se porte en avant. Ce résultat était indispensable pour l'accommodation; il faut, en effet, que la distance entre la rétine et le cristallin reste invariable, si l'on veut que le foyer puisse être amené pendant l'accommodation sur la rétine (1). »

En prenant acte de cette dernière phrase, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer avec quelle complaisance l'esprit le mieux trempé, pour satisfaire au désir de créer, adopte les choses les plus problématiques. En effet, de l'aveu même de l'auteur, l'existence des fibres longitudinales, emboitant le corps vitré tout entier, n'est rien moins que prouvée. « *Selon toute probabilité*, dit-il, les fibres longitudinales du muscle accommodateur ne s'arrêtent pas dans la région ciliaire, mais elles s'engagent, au contraire, dans l'épaisseur de la choroïde, la traversent dans toute son étendue d'avant en arrière, et communiquent avec celles du côté opposé. *Si cette disposition est réellement telle* que nous la supposons, et les recherches microscopiques de H. Müller et Schweigger semblent le confirmer, nous aurions alors une membrane musculaire dans toute l'étendue de la choroïde, une sorte de vessie dont la partie ouverte serait fixée au bord de la cornée. En se contractant, ces fibres embrassent le corps vitré dans tous les sens, et les condensent en rendant, de cette façon, le recul du cristallin en arrière impossible (2). »

Voilà donc toute une théorie fondée sur une simple

(1) X. GALEZOWSKI. *Loc. citat.*, p. 780.

(2) X. GALEZOWSKI. *Loc. citat.*, p. 779.

hypothèse ! Nous le demandons en toute sincérité, au lieu d'inventer ce muscle choroïdien, dont les fibres, dans tous les cas, seraient tellement délicates que leur action pourrait encore être sérieusement révoquée en doute, alors même que leur existence viendrait à être démontrée; n'était-il pas infiniment plus simple de chercher dans les muscles extrinsèques de l'œil l'élément tenseur du corps vitré, l'agent capable d'empêcher le cristallin de se porter en arrière ?

a) — Ces deux éléments de l'accommodation (muscle ciliaire et muscles orbitaires) étant donnés, il s'agit de déterminer la part suivant laquelle chacun d'eux intervient dans le développement de la myopie.

Avant de résoudre ce problème, il s'agit naturellement de s'entendre sur la signification même du mot myopie.

N'ayant en vue, dans cette étude, que la myopie résultant de l'élongation de l'axe antéro-postérieur du globe, nous pouvons ne pas tenir compte de la myopie de courbure (Landolt) ou myopie abusive (Spring), et nous occuper exclusivement de la myopie axile.

Ceci posé, nous croyons pouvoir éliminer aussitôt le muscle ciliaire dans la production de la myopie véritable. Quelle que soit, en effet, son action sur les parties constituant le bulbe oculaire, et, quoi qu'il en soit de sa disposition anatomique en fibres circulaires et fibres radiées, il est certain que, vu ses attaches et ses rapports, ce muscle — dont le spasme produit la myopie de courbure — ne saurait avoir aucune action sur l'axe antéro-postérieur du globe.

C'est donc dans les muscles extrinsèques de l'œil que

nous devons trouver la cause de la myopie axile, c'est-à-dire de la myopie véritable.

Ici surgissent de nouvelles difficultés, d'autant plus grandes que l'on abandonne davantage le terrain des faits pour entrer dans celui de la théorie.

b) — Quels sont, parmi les muscles extrinsèques, ceux qui concourent à l'accommodation et partant à la formation de la myopie? Faut-il accuser tous ces muscles en masse, ou bien un groupe de muscles seulement, ou bien encore tel ou tel muscle en particulier? Ces différentes opinions ont été défendues de part et d'autre avec talent et sincérité. Cela donne la mesure des difficultés à surmonter, et prouve à la fois combien peu la conception de l'un satisfait l'esprit des autres.

C'est que, dans le domaine de la théorie, si l'on ne s'occupe pas sans relâche des données anatomiques et physiologiques, on se laisse facilement entraîner par une idée fixe, qui finit par dominer au point qu'involontairement on ne songe plus qu'aux faits en faveur de cette idée, faits particuliers dont on est trop disposé à tirer des conclusions générales.

Nous avons fait notre possible pour éviter ce reproche, et sans oser nous flatter d'avoir réussi, nous pouvons affirmer du moins que nous nous sommes particulièrement appliqué à ne jamais nous écarter de l'anatomie et de la physiologie, que nous avons tenu à prendre constamment pour guides. Nous nous sommes surtout pénétré de cette idée que l'acte de la vision, bien qu'appartenant à un organe spécial, est, comme tous les actes de la vie, soumis à certaines lois générales auxquelles il ne saurait se soustraire, et que nous chercherons à déterminer.

Prenons pour exemple un acte aussi vulgaire que possible : soulever un fardeau. Quelles sont les lois physiologiques qui y président d'une manière constante? Pour soulever un fardeau, le bras, dans un premier mouvement (*mouvement d'équilibre statique*), s'appliquant sur le fardeau se met dans une position à pouvoir agir le plus commodément possible; dans un second mouvement (*mouvement d'équilibre dynamique*), il soulève.

Ce sont là deux mouvements nécessaires et invariables : dans le premier, que nous pourrions aussi appeler mouvement partiel, spécial, les muscles entrent en action par groupes isolés, et indifféremment les pronateurs, adducteurs, extenseurs, fléchisseurs, etc., suivant la position qu'occupait le bras avant d'agir et celle qu'il doit prendre pour se se mettre en équilibre statique.

Dans le second mouvement que, par opposition au premier, nous appellerons mouvement combiné ou d'ensemble, tous les muscles indistinctement, fléchisseurs, extenseurs, abducteurs, supinateurs, etc., y prennent part; ici, plus de contractions musculaires spéciales ni séparées; celles-ci prennent un caractère d'ensemble, de simultanéité, se proportionnant du reste à la résistance éprouvée.

Comme nous le disions tantôt, l'acte de la vision ne saurait faire exception à la règle; il a, lui aussi, ses deux mouvements nécessaires et invariables : le premier (*mouvement d'équilibre statique*), qui dirige l'œil vers l'objet à fixer, mouvement partiel et spécial, pour lequel entreront en action, suivant le cas, les muscles droits interne, externe, supérieur, inférieur ou obliques; le second (*mouvement d'équilibre dynamique*), par lequel l'œil fixe et distingue l'objet, mouvement combiné ou d'ensemble auquel partici-

peront tous les muscles extrinsèques indistinctement.

A ceux qui, par habitude, s'obstineraient à refuser ce double rôle aux muscles orbitaires, sous prétexte que leur disposition anatomique n'indique guère qu'une action de rotation, de direction du globe, nous demanderons si cette disposition anatomique n'est pas identiquement la même au bras, à la jambe, etc.? N'y a-t-il pas là également les muscles fléchisseurs, extenseurs, adducteurs, abducteurs, etc., et faudra-t-il en conclure que, vu leur disposition anatomique évidente et précise, chaque ordre de muscles ne saurait avoir qu'une action unique, consistant à fléchir, étendre le membre?

Il serait inutile d'insister davantage. Nous ajouterons toutefois que ces deux actions, bien que distinctes, sont indissolublement liées l'une à l'autre, se complétant mutuellement, et toutes deux indispensables à l'accomplissement de nos actes extérieurs.

Les considérations qui précèdent nous autorisent à conclure que tous les muscles extrinsèques de l'œil interviennent en masse dans l'acte de la vision, c'est-à-dire de l'accommodation; ceci sans préjudice, bien entendu, du rôle dévolu aux appareils ciliaire et cristallinien.

Quant à la détermination de l'action d'équilibre dynamique des muscles orbitaires, celle-ci, comme nous l'avons vu, sera proportionnelle à l'effort d'accommodation nécessaire, et d'autant plus grande que l'action des appareils ciliaire et cristallinien sera plus faible. Elle pourra même, dans certains cas exceptionnels (opération de la cataracte, etc.), remplacer complètement cette dernière.

Remarquons ici en passant la sage prévoyance de la nature qui, pour garantir le sens si précieux de la vue, l'a doté de deux éléments accommodateurs, se complétant

l'un l'autre, et pouvant dans des cas donnés se remplacer mutuellement. Nous sommes même en droit de supposer, en présence de cette perfection infinie qui a présidé à la composition de nos organes, que si le rôle de l'accommodation n'a pas été dévolu en entier aux muscles extrinsèques, c'est précisément à cause de l'action excessive à laquelle ces muscles auraient été soumis dans le cas de vision rapprochée, action qui aurait eu pour résultat de produire promptement la fatigue et surtout d'amener en peu de temps, comme nous allons le voir, un très-haut degré de myopie.

c) — Il s'agit actuellement de déterminer le mécanisme suivant lequel les muscles extrinsèques de l'œil parviennent à développer la myopie.

Fidèle au programme que nous nous sommes tracé, nous aurons besoin de faire ici un incessant appel à nos connaissances anatomiques et physiologiques du globe oculaire et de ses annexes. Nous ajouterons qu'ayant principalement en vue la vision dans les circonstances ordinaires, nous nous occuperons spécialement, dans tout ce qui va suivre, de la vision binoculaire.

Nous supposerons du reste le lecteur initié aux termes de *centre optique*, d'*axe optique* ou *dioptrique* (Giraud-Teulon) ou *ligne visuelle*, en opposition avec l'*axe cornéen*; et nous rappellerons simplement pour mémoire qu'une des conditions essentielles de la vision distincte exige *pour un œil*, que l'objet à voir, le centre optique et la tache jaune (*macula lutea*) se trouvent sur une même ligne droite, en d'autres termes que cet objet se trouve sur le prolongement de l'axe optique; *pour deux yeux*, que ce même objet se trouve sur le point d'entrecroisement des axes optiques des deux yeux.

Ceci dit, voyons ce qui se passe dans l'œil qui fait de grands efforts d'accommodation ; analysons les mouvements qu'il subit, et les diverses actions qui en sont la conséquence.

Bien que le rapport existant entre la convergence des lignes visuelles et l'accommodation ne soit pas aussi absolu que l'ont prétendu Porterfield et Müller, et sans perdre de vue les diagrammes si ingénieux de Donders (1), qui nous montrent jusqu'à quel point les deux termes, dont il s'agit, peuvent être indépendants l'un de l'autre, il est certain néanmoins que ce rapport est très-intime. Donc, *un œil en accommodation exagérée est en même temps en très-grande convergence*. C'est là un point important, sur lequel nous insistons tout particulièrement, parce qu'il constitue, à notre avis, comme on va le voir, une des principales causes de la myopie, et qu'il nous aidera singulièrement à comprendre le mécanisme suivant lequel se produisent les phénomènes consécutifs à cette amétropie.

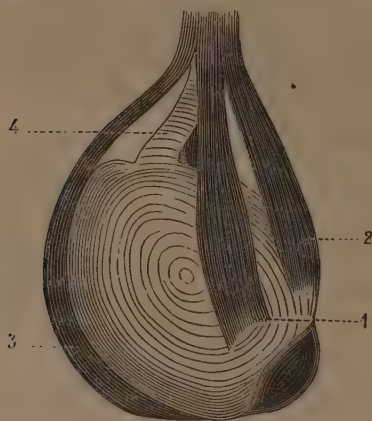


FIG. I.

1. Muscle droit supérieur ; 2. Muscle droit interne ; 3. Muscle droit externe ; 4. Nerve optique.

Afin de bien faire ressortir tous les effets que doit produire l'intervention, dans l'acte de l'accommodation, des muscles extrinsèques sur un œil fortement convergent, nous avons cru utile de reproduire aussi bien que possible, par la figure ci-contre, les divers rapports anatomiques d'un œil dans cette position.

(1) L. DE WECKER. *Loc. citat.*, p. 511 et suivantes.

Le muscle droit interne, fortement contracté, a fait subir au globe oculaire un mouvement de rotation par suite duquel l'hémisphère antérieur a été porté en dedans, l'hémisphère postérieur en dehors.

Les portions antérieures des muscles droits supérieur et inférieur, qui viennent s'insérer sur la sclérotique à quelques millimètres de la cornée, ont suivi naturellement le mouvement en dedans de l'hémisphère antérieur; tandis que les portions postérieures de ces mêmes muscles, dont l'insertion de ce côté est fixe sur la gaine du nerf optique, n'ont pas du tout suivi le mouvement en dehors de l'hémisphère postérieur. Il en résulte que les muscles droits supérieur et inférieur ont subi un mouvement en dedans dans leur presque totalité, mouvement croissant progressivement, depuis leurs attaches postérieures, fixes, jusqu'à leurs insertions antérieures, mobiles.

Si dans cet œil, placé en convergence pour la vision rapprochée, on fait passer, suivant les muscles droits supérieur et inférieur, un plan divisant le globe en deux parties, interne et externe, on obtient comme il est facile de s'en convaincre par l'examen de la figure, deux parties complètement inégales, et inégalement protégées : la partie interne, petite et doublée de muscles; la partie externe, beaucoup plus grande et presque sans soutien musculaire.

C'est dans cette disposition respective du globe, parfaitement soutenu, dans sa partie interne, par des bandes musculaires alors que, dans sa partie externe, il est pour ainsi dire complètement dégarni et abandonné à ses propres forces, qu'il faut chercher la cause productrice principale de la myopie. Il est facile de se rendre compte de l'effet que produira sur un globe ainsi disposé la contraction

simultanée de tous les muscles extrinsèques. Et tout d'abord la pression intra-oculaire sera augmentée. Il ne saurait en être autrement quand tous les muscles orbitaires se resserrent en masse sur le bulbe, et il n'y a pas du reste jusqu'au simple mouvement de convergence qui ne contribue à cette augmentation de pression. Le simple mouvement physiologique de **convergence** dans le plan horizontal, dit Giraud-Teulon, — et il le démontre **excellamment** par les lois de la mécanique (1), — implique nécessairement la **tendance** à l'accroissement de la pression intra-oculaire, pression qui est encore notablement augmentée par l'élévation ou l'abaissement du regard associé convergent.

Quant au principe de l'égalité de pression des liquides, que Miard oppose aux partisans de la théorie que nous défendons, comme une arme en état de nous réduire à merci (2), loin de le méconnaître, nous l'invoquons à notre tour pour en affirmer une fois de plus la valeur. Toutefois, cet auteur voudra bien nous permettre d'établir une distinction entre la cause et l'effet, c'est-à-dire entre la pression intra-oculaire et les conséquences qui en seront la suite.

Ainsi donc, l'égalité de pression sur tous les points de la coque oculaire étant admise, examinons si cette pression aura partout les mêmes effets.

Il suffit de se rappeler ce que nous venons de dire sur la disposition respective des parties interne et externe du globe de l'œil pour se convaincre du contraire. Il est certain, en effet, que, une somme donnée de résistance ayant

(1) GIRAUD-TEULON. MYOPIE, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 171.

(2) A. MIARD. *Loc. cit.* p. 195.

pour effet de neutraliser une même somme de puissance, la pression intra-oculaire sera d'autant plus sensible qu'elle rencontrera moins de résistance; c'est-à-dire qu'elle sera complètement neutralisée à la partie interne, alors qu'elle fera parfaitement sentir ses effets à la partie externe.

Miard lui-même, pensons-nous, ne récusera pas ce raisonnement, puisqu'il admet que la cause de l'absence d'ectasie à l'extrémité des axes d'évolution vertical et horizontal du globe réside dans ce fait : « que la coque oculaire, aux points où aboutissent ces axes, est doublée par la présence des muscles droits (1). »

Mais le globe de l'œil possède encore d'autres soutiens que les muscles, et notamment les parois orbitaires qui contrebalanceront également la pression intra-oculaire partout où le bulbe sera plus ou moins en contact avec elles, soit directement, soit par les tissus interposés, c'est-à-dire aux parties supérieure, inférieure et latérales de l'œil. Telle est aussi l'opinion de L. de Wecker, qui, parlant de la forte convergence que nécessite la vision rapprochée, dit : « Cet état augmente la tension du globe par la pression des muscles, peut-être aussi par la pression contre les tissus voisins (2). »

Il ne reste donc plus, comme points insuffisamment protégés contre la pression intra-oculaire et susceptibles de céder sous cette action, que la partie postérieure et externe et la partie antérieure du globe, c'est-à-dire les parties correspondant à l'axe antéro-postérieur de l'œil.

L'insertion antérieure des muscles extrinsèques à quelques

(1) A. MIARD. *Loc. cit.* p. 195.

(2) L. DE WECKER. *Loc. cit.*, p. 776.

millimètres en arrière de la cornée, par conséquent à un endroit correspondant intérieurement au corps vitré, prouve que le principe moteur de l'action dont nous analysons en ce moment les effets, est situé derrière toute cette partie de l'œil qui comprend le muscle et les procès ciliaires, le cristallin, la chambre postérieure, l'iris, la chambre antérieure, l'humeur aqueuse et finalement la cornée. C'est donc indirectement, par le corps vitré et à travers les différentes parties que nous venons de citer et dont la plupart sont élastiques (ce qui augmente l'interception), que la pression intra-oculaire se fait sentir sur la partie antérieure du globe.

Or, que restera-t-il de cette pression qui, pour arriver de sa surface d'émission (le corps vitré) à sa surface de perception (la cornée), se sera brisée sept fois sur son chemin? Il suffit de songer à l'amortissement produit par un seul obstacle sur le coup le plus violent, pour bien se pénétrer que l'effet de la pression intra-oculaire sur la partie antérieure du globe peut à bon droit être considéré comme complètement nul.

Il en résulte que cette pression peut et doit faire sentir uniquement ses effets sur la partie postérieure et externe du globe. Là, en effet, il n'y a plus ni muscles, ni parois orbitaires, ni corps interceptants pour en neutraliser l'effet. La pression se produit directement sur la coque oculaire, qu'elle repousse en arrière avec une force en rapport avec la force de contraction déployée par les muscles, les autres conditions étant égales d'ailleurs.

Nous espérons avoir répondu par les lignes qui précèdent à l'objection présentée par Miard, qui rejette la localisation de la pression intra-oculaire au pôle postérieur,

parce que « si celle-ci avait une action postérieure spéciale, il existerait fatalement en avant une action semblable et sensiblement égale, dont la conséquence mécanique serait analogue (1). » Il est étonnant que cet auteur, après son explication relative aux axes vertical et horizontal, n'ait pas trouvé la solution du problème en question. Il était en effet sur la bonne voie, la voie anatomique, pour se rendre compte de la concentration de force expansible dans la direction de l'axe antéro-postérieur, et de la localisation de son effet au pôle postérieur.

Les auteurs qui ont cru pouvoir rejeter la distension du pôle postérieur de l'œil, sous prétexte que c'est précisément à cet endroit que la sclérotique présente le plus de résistance, ont certainement perdu de vue les considérations anatomiques que nous venons de faire valoir. Encore conviendrait-il, pour être complet, d'ajouter à ces considérations, que nous appellerons principales, certaines autres plus ou moins accessoires, dont quelques-unes peuvent faire et font même souvent défaut, mais dont il est juste pourtant de tenir compte dans une certaine mesure. Ce sont, comme le fait fort bien observer Meyer (2), un arrêt dans le développement de la membrane obturatrice de l'hiatus sclérotical de Ammon, le glissement des deux enveloppes du nerf optique qui concourent à la formation de la sclérotique, et le passage à travers la sclérotique des vaisseaux qui se rendent à la choroïde, circonstance qui rend l'enveloppe fibreuse du globe moins homogène et partant moins résistante.

Si jusqu'ici nous n'avons point parlé des muscles obliques de l'œil, c'est qu'au point de vue de la démonstration

(1) A. MIARD. *Loc. cit.*, p. 197.

(2) ED. MEYER. *Loc. cit.* p. 124.

que nous avons cherché à établir, leur intervention, pour la détermination de la surface de pression sensible, est tellement secondaire que nous avons pu, sans aucun inconvénient, en faire abstraction. Le grand oblique, en effet, dans la question qui nous occupe, agit complètement dans le sens du droit interne, et le petit oblique dans le sens des parois orbitaire inférieure et externe. Toutefois, nous aurons à revenir à ce dernier muscle quand il s'agira de déterminer le développement du staphylôme postérieur, attendu qu'à notre avis il joue un rôle actif dans la production de ce phénomène morbide.

Après avoir ainsi démontré que la pression intra-oculaire, due à l'intervention des muscles extrinsèques de l'œil, peut et doit porter uniquement ses effets sur la partie postérieure et externe du globe, nous avons nécessairement à examiner ces effets de plus près, pour en étudier à leur tour toutes les conséquences.

Il est d'abord évident qu'en vertu de leur élasticité, les membranes oculaires, soumises à la pression qui les sollicite en arrière, céderont à cette pression pour reprendre leur place primitive, dès que celle-ci cessera d'agir. Il y aura donc au fond de l'œil, sur toute la surface de pression sensible, un mouvement de va-et-vient déterminé par le passage successif de cet organe du repos à la vision et de la vision au repos. Ce mouvement qui, de concert avec le bombement cristallinien, concourt à l'acte de l'accommodation, et dont l'étendue, d'après Arlt, peut varier d'une $1/2$ à une $1\ 1/2$ ligne, durera plus ou moins longtemps, tant que les conditions d'élasticité des membranes oculaires n'auront pas été rompues. Nous savons, en effet, d'après les lois physiques qui régissent les corps élastiques, qu'il existe une limite d'élas-

ticité au-delà de laquelle ces corps se brisent, ou du moins ne reprennent plus exactement leur forme ou leur volume primitifs, et que cette limite est d'autant plus vite atteinte que les corps ont été soumis à une action plus forte et plus prolongée.

Il en résulte que les membranes oculaires conserveront leur élasticité d'autant plus longtemps que les forces qui la mettront en jeu agiront moins souvent et avec moins d'intensité; qu'elles la conserveront indéfiniment si ces forces restent constamment en-dessous de la limite d'élasticité, et qu'elles la perdront très-rapidement dans les conditions contraires.

Or, c'est précisément ce qui arrive dans la vision rapprochée longtemps prolongée et souvent répétée; dans ces conditions, la force d'élasticité de la sclérotique et des autres membranes n'est plus du tout en rapport avec la pression intra-oculaire à laquelle elles sont soumises, et au bout d'un temps relativement court, ces membranes, projetées en arrière, ont perdu la propriété de reprendre leur position primitive. Dès ce moment, l'œil est en myopie déclarée.

3. — D'après ceci, la myopie est constituée par l'allongement de l'axe antéro-postérieur du globe, provenant de la perte d'élasticité des membranes oculaires. Nous insistons d'autant plus sur cette définition pathologique de la myopie, qu'elle s'écarte de l'opinion assez généralement admise, et d'après laquelle ce vice de réfraction est intimement lié au staphylôme postérieur, à tel point que, pour les partisans de cette doctrine, myopie et staphylôme postérieur sont deux termes complètement synonymes.

Sans vouloir contester la coïncidence presque constante

de ces deux phénomènes morbides, nous croyons cependant que l'un est complètement indépendant de l'autre, qu'ils reconnaissent tous les deux une origine essentiellement différente.

Voici, en effet, comment, à notre avis, il convient d'interpréter la formation du staphylôme postérieur.

Nous avons vu que, pour la vision rapprochée, l'œil se met en forte convergence; or, dans cette position, le muscle petit oblique, agissant dans le sens du droit interne, fait tourner le segment postérieur du globe en dehors, entraînant naturellement dans ce mouvement la partie libre du nerf optique et de sa gaine, dont le prolongement constitue la sclérotique. Il y a donc là, en présence, deux actions agissant en sens inverse, ou plutôt une puissance et une résistance : une puissance (petit oblique) attirant l'hémisphère postérieur du globe en dehors; une résistance (gaine optique) contrebalançant, ou mieux tâchant de contrebalancer ce mouvement.

L'effet en est facile à saisir : la sclérotique tirillée en sens différent, cédera petit à petit à ces efforts opposés; ses fibres s'écarteront, la membrane s'amincira, la nutrition à cet endroit restera en souffrance, d'où atrophie et développement graduel de la lésion pathologique, que l'on désigne sous le nom de staphylôme postérieur (1).

(1) D'après M. Perrin, *Traité pratique d'ophtalmologie et d'optométrie*, 1872, p. 184). Schweiger aurait émis, au sujet de la production du staphylôme, une opinion offrant beaucoup de points de ressemblance avec la nôtre. Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer le travail de ce confrère. Nous voyons toutefois dans le *Traité pratique* que Schweiger admet une prédisposition consistant en une diminution de résistance de la sclérotique et de la choroïde, qui par là se laissent distendre et subissent la dégénérescence atrophique.

A notre avis, pas n'est besoin de cette prédisposition.

L'action que nous attribuons au muscle petit oblique nous paraît évidente, et nous ne nous arrêterions certes pas à la discuter, si des auteurs fort recommandables, tels que L. de Wecker, Lebon, etc., ne professaient à ce sujet une opinion opposée. D'après eux, le petit oblique dévie la cornée en haut et *en dehors*. Il suffit de se rappeler les insertions et la direction de ce muscle pour se convaincre du contraire; le petit oblique ne peut dévier la cornée qu'en haut et *en dedans*. Telle est du reste l'opinion de Van Kempen (1), dont l'autorité ne saurait être contestée en pareille matière.

Pour le même motif, nous ne saurions nous ranger à l'avis des ophthalmologues qui considèrent les muscles obliques comme antagonistes du muscle droit interne. D'après les données de l'anatomie, le petit oblique doit être classé parmi les muscles convergents.

Les recherches nécroscopiques de Arlt, qui a trouvé dans tous les yeux myopes les muscles droit interne et petit oblique plus développés et plus épais, ont mis ce fait pleinement en évidence; s'il est vrai, comme nous le verrons plus loin à propos de la discussion de la théorie de Giraud-Teulon, que les muscles en général se développent en raison de l'exercice auquel ils sont soumis.

Cette manière de comprendre la formation de l'ectasie postérieure semble satisfaire suffisamment l'esprit, et rend compte de tous les phénomènes : le siège du staphylôme, du côté externe de la papille et parfois tout autour de celle-ci, quand le tiraillement est excessif; sa forme en croissant, dont la longueur correspond à la surface du tiraillement produit par les deux actions opposées, et dont

(1) E. VAN KEMPEN. *Traité d'anatomie descriptive*, 1854, p. 194.

la plus grande largeur répond directement à la direction déterminée par une ligne droite qui rejoindrait le centre d'insertion du petit oblique et du nerf optique, et que nous pourrions appeler la ligne de tiraillement maximum.

Mieux que la théorie de Giraud-Teulon, avec laquelle elle a quelque rapprochement, celle-ci permet de se figurer les évolutions successives de la production staphylomateuse, et reste parfaitement d'accord avec les recherches nécropsiques faites sur les membranes ectasiques : dans les degrés élevés, dit de Wecker, « la sclérotique n'est souvent pas plus épaisse qu'une feuille de papier, au point de nous montrer ses fibres çà et là disjointes (1). »

Dans la théorie de Giraud-Teulon, au contraire, l'esprit ne saisit pas nettement le dédoublement scléral invoqué par le savant ophthalmologue de Paris, et se demande comment une action, qui se concentre pour ainsi dire sur le tissu conjonctif reliant les deux membranes de la sclérotique, *qui ne font que glisser*, peut aboutir à cet état décrit plus haut par L. de Wecker.

Notre opinion diffère, du reste, essentiellement de celle de Giraud-Teulon, en ce sens qu'elle ne s'occupe exclusivement que du petit oblique, et qu'elle n'invoque ni lutttes musculaires, ni anomalie d'insertion. Sans doute, le transport de l'insertion du petit oblique, dans le sens indiqué par Giraud-Teulon, aurait également pour effet, dans notre théorie, de favoriser et de précipiter la formation du staphylôme ; mais cette disposition musculaire anormale, qui aurait besoin d'être prouvée, n'est pas du tout indispensable au point de vue auquel nous nous sommes placé, et qui a sur celui de Giraud-Teulon le grand avantage de

(1) L. DE WECKER. *Loc. citat.*, p. 752.

rester dans des limites absolument normales et physiologiques.

Miard, dont les idées pourtant sont loin d'être les nôtres, mais que nous aimons à invoquer à cause de l'étude spéciale à laquelle il s'est livré, serait assez disposé à partager notre avis sur ce point. Combattant, en effet, l'opinion de Giraud-Teulon au point de vue de l'action simultanée des obliques, il dit : « En raison de la disposition du petit oblique, ce serait plutôt lui, à mon avis, qui devrait être accusé d'être la cause du staphylôme, car au moins seraient ainsi expliqués les faits les plus immédiats telles que la situation externe du croissant atrophique et la direction de son plus grand diamètre du côté de la macula (1); » Et ailleurs : « si l'on ne peut nier complètement l'action des obliques comme condition exceptionnelle de formation de staphylôme au début, on peut rejeter cette cause comme générale (2).

Nous n'avons rien dit des théories admettant, dans le développement du staphylôme, à titre de prédisposition, une certaine diminution originelle dans la force de résistance de la sclérotique et de la choroïde : sclérotite (Jæger), choroïdite (Sichel), scléro-choroïdite (de Græfe), hiatus choroïdien (de Ammon); d'abord, parce que ces divers états, qui peuvent exister à titre exceptionnel, sont loin d'être constants, et qu'ensuite, comme le dit fort bien de Wecker, si le staphylôme congénital comme tel, ainsi que la prédisposition à ce staphylôme, peuvent être considérés comme un arrêt de développement, ou comme la suite de tout autre état nosologique, « cette théorie n'affaiblit en

(1) A. MIARD. *Loc. citat.*, p. 182.

(2) A. MIARD. *Loc. citat.*, p. 187.

rien ma thèse : que l'usage intempestif des yeux augmente la fréquence du staphylôme postérieur (1). »

4. — Quoi qu'il en soit, résumons brièvement ce que nous venons de voir au sujet du mode de production de la myopie et du staphylôme postérieur.

La myopie est constituée essentiellement et uniquement par l'allongement du globe oculaire, allongement qui porte sur toute la surface postérieure, mais principalement sur la face postérieure et externe. Elle est le résultat de la pression intra-oculaire; déterminée à son tour par l'action des muscles extrinsèques de l'œil.

Le staphylôme postérieur ou croissant atrophique est tout à fait indépendant de la pression intra-oculaire, au moins dans sa première phase de développement. Il reconnaît pour cause générale les grands efforts de convergence et pour cause spéciale le tiraillement provoqué par le petit oblique d'une part; par la gaine du nerf optique de l'autre.

Ce n'est que plus tard, quand l'amincissement atrophique est porté à un certain degré (que nous déterminerons tantôt), que la pression intra-oculaire intervient directement pour repousser les membranes atrophiées et produire la vésicule ou tumeur, que l'on trouve à l'autopsie des yeux myopes.

Ainsi donc, myopie et staphylôme sont deux phénomènes tout à fait distincts, et engendrés par des causes différentes.

« En recherchant les relations existantes entre le staphylôme et la myopie, on se convainc bientôt que leur proportionnalité n'est point absolue, que l'un et l'autre peuvent

(1) L. DE WECKER. *Loc. citat.*, p. 745.

exister isolément, mais que dans nombre de cas néanmoins « ils semblent » liés par des connexions intimes d'origines communes, ou plutôt par un rapport de cause à effet, l'un dépendant de l'autre et réciproquement (1). »

Cette proposition est vraie, à part la relation de cause à effet, qui ne saurait exister pour la bonne raison qu'ils reconnaissent, l'un et l'autre, une cause différente. Il n'y a pas plus de cause à effet entre ces deux états, qu'il n'en existe entre l'accommodation et la convergence des lignes visuelles, dont ils dépendent respectivement; par contre, il va de soi que le rapport intime, que nous avons vu exister entre ces deux actions, persiste exactement au même degré entre les effets qu'elles produisent.

Dans les conditions ordinaires, nous verrons donc ces deux états morbides se développer simultanément en conservant entre eux le même rapport.

C'est ce que prouvent les recherches de Donders qui s'est assuré que, chez des personnes d'un même âge, à des myopies fortes correspondent des staphylômes graves; à des myopies faibles, des staphylômes à l'état rudimentaire.

Nous disons, *chez des personnes d'un même âge*. C'est qu'en effet, l'éminent professeur d'Utrecht, qui a pu observer sur plus de 1400 yeux, a démontré également que l'époque de la vie exerce une influence évidente sur l'étendue de l'atrophie staphylomateuse, au point que l'on peut considérer comme vérité établie que « l'atrophie du segment postérieur augmente progressivement avec l'âge (2). »

(1) A. MIARD. *Loc. citat.*, p. 222.

(2) A. MIARD. *Loc. citat.*, p. 223.

Cette proposition est importante, et mérite d'autant plus d'être notée que nous savons, — et tous les ophthalmologues sont généralement d'accord sur ce point, — que la myopie ne s'étend plus généralement à partir d'un certain âge (20 à 30 ans).

Il en résulte que le rapport entre ces deux états morbides est loin d'être absolu, et que le médecin, consulté au sujet du degré d'une myopie, s'exposerait à se tromper grossièrement si, sans tenir aucun compte de l'âge de son malade, il prenait uniquement pour base de son appréciation l'étendue de l'arc staphylomateux.

Ainsi donc, ce que la théorie faisait en quelque sorte prévoir *a priori*, les faits le consacrent pleinement. Le bon sens, en effet, devait nous dire que l'allongement du globe oculaire, phénomène purement physique, a, comme tous les phénomènes de cette nature, des limites parfaitement tranchées. Une bande élastique ne s'allonge pas indéfiniment; il arrive un moment où le tissu reste inextensible, ayant donné tout ce qu'il possédait d'élasticité : on dit alors que la bande est à sa limite d'élasticité. Il est d'ailleurs évident que cette limite sera d'autant plus vite atteinte que le degré d'élasticité sera plus restreint, et que la force qui la met en jeu sera plus grande. Or, il en est des membranes oculaires comme de la bande élastique : elles cèderont d'autant plus vite et d'autant plus fort qu'elles seront plus élastiques, et qu'elles subiront une pression plus considérable; arrivées à leur limite d'élasticité, la pression intra-oculaire n'étant pas assez forte pour les rompre, elles cesseront de céder, et dès lors la myopie restera stationnaire.

Il en est tout autrement du staphylôme. Ici le phénomène est plus complexe, et se trouve sous la dépendance

non-seulement de lois physiques, mais encore de lois organiques; c'est-à-dire qu'il y a à la fois altération de tissu et altération de fonction. En effet, par suite du tiraillement dont elle est l'objet, la sclérotique s'amincit, ses fibres s'écartent, sa résistance diminue progressivement. Il y a là une série de faits successifs, dont la limite n'est pas aussi facile à déterminer que certains auteurs l'ont cru. Car, si d'un côté le tiraillement produit par le petit oblique diminue à mesure que la sclérotique cède, d'un autre côté la résistance de cette membrane diminue dans la même proportion, et la résultante des deux forces reste sensiblement la même.

De plus, il arrive un moment où la résistance de la sclérotique se trouvant être inférieure à la pression intra-oculaire, celle-ci entre en jeu pour repousser les membranes amincies et former la vésicule dont nous avons parlé tantôt. C'est ce que nous pourrions appeler la seconde phase de développement du staphylôme.

Voilà pour les phénomènes physiques, pour l'altération de tissu. Quant aux phénomènes organiques ou altération de fonction, on comprendra sans difficulté quels ils doivent être dans ces tissus tirillés et comprimés : la circulation et l'innervation y deviennent rapidement insuffisantes, d'où atrophie progressive et toutes ses conséquences.

De ce qui précède, il résulte que la durée de la période de développement de la myopie (élongation de l'axe antéro-postérieur), et du staphylôme postérieur n'est pas du tout la même, et que celui-ci pourra encore s'étendre longtemps après que celle-là aura atteint sa limite maximum.

Donc, comme nous le disions tantôt, accord parfait entre la théorie et les faits, qui nous autorisent à conclure que

le rapport constaté entre le développement progressif du staphylôme et de la myopie cesse d'exister à partir d'un certain âge.

Ici se présente encore une autre question. Quel est, dans le jeune âge, au moment où une myopie se déclare, celui des deux états morbides qui s'observe le premier?

La solution du problème, au point de vue théorique, n'est pas difficile à trouver; et sans entrer dans de nouvelles considérations à ce sujet, nous croyons pouvoir, en vertu de celles qui précèdent, avancer sans hésitation que, dans les cas ordinaires, l'allongement du globe se déclarera avant l'apparition du staphylôme postérieur. Or, ici encore nous avons la satisfaction de trouver notre opinion justifiée par l'autorité des faits.

Ainsi, Donders a trouvé que chez les jeunes sujets, même très-myopes, l'arc staphylomateux fait généralement défaut.

« Voici, dit Miard, ce que nous apprend l'examen clinique des jeunes sujets atteints d'excès de réfraction considérable. Il est très-fréquent de voir le croissant atrophique faire défaut, et quand il existe il se révèle sous de faibles proportions. Ce fait est commun (1). »

« Cette absence complète de staphylôme, ou sa forme en arc presque linéaire sont des preuves péremptoires qu'il ne doit pas ordinairement son origine, comme l'a pensé Joeger, à une hémitérie ou une sclérotite fœtale.

Ces faits démontrent, en outre, que la myopie précède les lésions et ne leur est point consécutive, comme de Graefe, Giraud-Teulon, Noizet, Ammon, Sichel, etc., l'ont affirmé pour la majorité des cas (2). »

(1) A. MIARD. *Loc. cit.*, page 225.

(2) A. MIARD. *Loc. cit.*, page 225.

Tel est, pour les différents âges, le rapport qui existe le plus généralement entre le staphylôme et la myopie. Comme nous l'avons vu, le croissant atrophique est étroitement lié à la myopie et se développe simultanément avec elle. Toutefois, il ne constitue pas la myopie; bien plus il n'en est pas même un symptôme pathognomonique, attendu qu'il y a des myopies sans staphylôme, et des staphylômes sans myopie. Il nous reste à prouver ce dernier point.

Dans nos considérations sur le développement du staphylôme dans la myopie, nous avons vu que celui-ci reconnaît pour cause générale les grands efforts de convergence, et pour cause spéciale le tiraillement provoqué par le petit oblique d'une part, par la gaine du nerf optique de l'autre. Or, il n'y a, dans ces conditions, rien qui soit spécial à la myopie; et il est certain d'après cela que le staphylôme pourra se rencontrer dans tous les cas de convergence extrême, de strabisme convergent, etc., quelle qu'en soit du reste la nature.

Bien plus, pour peu qu'on réfléchisse au mode de production du croissant atrophique, on n'aura pas de peine à comprendre que celui-ci doit nécessairement se développer dès que le tiraillement existe, peu importe la cause qui, à son tour, aura produit ce tiraillement. Or, supposons l'œil en forte divergence; n'avons-nous pas le même tiraillement que dans le cas de convergence, à cette différence près que la puissance part de la gaine optique (portée en dedans par les muscles divergents), et la résistance du petit oblique? Tout au plus pourra-t-on faire cette objection, basée sur des considérations anatomiques réelles, que par suite de l'insertion du nerf optique en dedans du centre du bulbe, le tiraillement produit pendant la rotation de l'hémisphère

postérieur de ce côté sera relativement moindre, et partant aussi l'accident qui doit en être la conséquence. Soit, mais il n'en est pas moins vrai que, dans ces conditions, l'arc staphylomateux pourra se développer.

Ainsi donc, considérant la question à un point de vue général, nous sommes autorisé à dire que le staphylôme peut se montrer dans tous les cas de strabisme, soit interne, soit externe, de convergence ou de divergence extrême, quel que soit d'ailleurs l'état de réfraction de l'œil. Aussi les faits ne nous embarrassent-ils pas ; car, loin de venir à l'encontre de nos idées, ils les confirment.

On ne pourrait en dire autant des nombreuses théories qui ont été proposées à ce sujet, et notamment de celle de Miard, qui attribue la production staphylomateuse à une parésie ciliaire. Cet auteur, mis en présence des observations faites par Giraud-Teulon (1), qui sur 38 cas de staphylôme en a trouvé seulement 8 chez des myopes, 20 chez des emmétropes et 10 chez des hypermétropes, se voit forcé, pour sauver sa théorie, de jeter un doute sur l'exactitude du diagnostic posé !

Quoi qu'en pense Miard, ces faits resteront debout ; et à côté de ceux enregistrés par Giraud-Teulon, nous pouvons placer ceux de Donders qui, lui aussi, a rencontré le staphylôme chez des hypermétropes ; et d'autres encore, généralement connus, par lesquels nous voyons que cette production morbide peut s'observer dans les kératites, les kérato-globes, les cataractes nucléolaires, les amauroses anciennes, etc.

Dans toutes ces affections, si l'on analysait les phénomènes, on trouverait invariablement les conditions de développe-

(1) *Annales d'oculistique*. Tome LVI.

ment du staphylôme, telles que nous les avons posées plus haut, c'est-à-dire des efforts de convergence ou de divergence, indispensables à la vision distincte, et nécessitées par les altérations ou anomalies de la cornée, du cristallin, de la rétine, etc.

Prenons, par exemple, les opacités centrales de la cornée. Les rayons lumineux ne pourront entrer dans l'œil, qui porte une semblable lésion, et atteindre la macula, que pour autant que cet œil malade, relativement à l'œil sain, se mette en convergence ou en divergence plus prononcée.

Nous savons que cette opinion n'est pas adoptée par tous les ophthalmologues (1); mais, malgré toute l'autorité qui s'attache à leur nom, nous croyons que, les opacités ayant pour effet d'altérer l'éclat de l'image, l'œil tend instinctivement à dévier pour recevoir une image plus distincte.

Tel est aussi l'avis de A. Spring, qui cite « les taies de la cornée, l'obscurcissement du cristallin ou la cataracte commençante, la déformation de l'iris et la pupille artificielle comme autant de lésions qui empêchent l'image de se projeter sur la tache jaune de la rétine, à moins que l'œil ne dévie de sa direction naturelle (2). »

Dans une étude sur le strabisme en général, M. Perrin dit à son tour : « Il n'est pas question ici d'une 3^e forme de strabisme, due à l'existence d'opacités, soit dans la cornée, soit dans le cristallin, parce que sa signification est sous la dépendance des troubles de transparence qui lui ont donné naissance (3). »

(1) WARLOMONT et TESTELIN, in *édition de Mackenzie*, t. III, p. 203.

(2) A. SPRING. *Loc. cit.*, t. II, 1^{er} fascicule, p. 292.

(3) M. PERRIN. *De l'examen des yeux devant les Conseils de révision*, in *Recueil de mémoire de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1877, n° 176, p. 10.

En présence des citations qui précèdent, l'opinion de Ruete, attribuant la cause du strabisme à la propagation de l'inflammation, cause des taches de la cornée, aux muscles de l'œil ou à leur gaine (1), nous paraît absolument inadmissible.

N'ayant en vue, pour le moment, que de développer nos propres idées au sujet de la formation du staphylôme postérieur, nous croyons pouvoir nous dispenser de discuter ici les nombreuses théories qui ont été émises à ce sujet. Cette discussion fera plus loin l'objet d'un chapitre spécial.

Toutefois, nous avons cru pouvoir, sans déroger à cette ligne de conduite, citer, avant de finir, les paroles suivantes prononcées par Arlt au Congrès ophthalmologique de Bruxelles (session de 1857). Elles sont à la fois une réponse indirecte à l'opinion de Ruete, dont il s'agit plus haut, et une objection très-importante contre le staphylôme congénital ou inflammatoire :

« Une autre circonstance qui parle contre l'hypothèse d'un état inflammatoire ou congénial, dit Arlt, c'est que très-souvent on rencontre le staphylôme postérieur dans les opacités centrales de la cornée et du cristallin; or, il serait étonnant que le hasard associât toujours ces lésions à un état congénial d'allongement du bulbe; il ne serait pas moins étonnant que ces opacités donnassent naissance à une inflammation des parties postérieures du globe oculaire (2). »

(1) WARLOMONT et TESTELIN. *Loc. cit.*, p. 203, t. III.

(2) WARLOMONT. *Compte rendu du Congrès ophth. de Bruxelles*. Session de 1857, p. 142.

II

CAUSES DE LA MYOPIE.

Jusqu'ici nous nous sommes contenté d'étudier, à un point de vue tout à fait général, la question de la production de la myopie et de sa principale complication, le staphylôme postérieur ; nous ne nous sommes occupé pour ainsi dire que du mécanisme, sans nous inquiéter des agents capables de le mettre en mouvement. Ce sont ces agents, ces causes que nous nous proposons de passer actuellement en revue.

Les causes de la myopie, quoique multiples, peuvent se grouper en deux grandes classes : les causes *prédisposantes* et les causes *efficientes* ; celles-ci provoquant réellement la myopie, dans certaines circonstances données, et étant absolument nécessaires pour la produire ; celles-là constituant dans l'œil, qui les recèle congénitalement ou héréditairement, un état que l'on ne peut pas appeler morbide, mais qui est tel que la myopie s'y développera rapidement avec le minimum de concours des causes efficientes.

Cet état, que nous aurons besoin d'invoquer souvent dans la suite, nous le désignerons sous le nom de *prédisposition à la myopie*, ou encore, — en admettant que l'œil se trouve en même temps exposé à l'influence des causes efficientes — de *myopie en voie de formation* (état primaire), en opposition avec la *myopie déjà formée* (état secondaire).

Cette distinction est essentielle, à notre avis, et c'est pour ne l'avoir pas suffisamment établie que la plupart des auteurs, confondant les deux états dont il vient d'être ques-

tion, parlent de myopie congénitale et héréditaire. Nous pensons que cette manière de voir est aussi celle de M. le professeur Borlée : » Certains individus, dit-il, en raison d'une prédisposition particulière, deviennent facilement myopes (1). »

Parlant tantôt des causes efficientes, nous les avons définies : celles qui provoquent réellement la myopie *dans certaines circonstances données*. C'est qu'en effet ces causes elles-mêmes, quand elles sont isolées, ne sont pas capables de produire la myopie, à moins qu'elles n'atteignent un degré de force qu'elles n'ont pas communément. C'est qu'il faut, dans la généralité des cas, pour arriver à cette anomalie de réfraction, le concours des deux classes réunies : les causes prédisposantes et les causes efficientes; dès lors la myopie se trouve être directement en rapport avec le nombre et l'intensité des causes qui entrent en jeu.

Quant aux causes prédisposantes, il est bien évident qu'elles sont tout à fait incapables de provoquer la myopie par leur seule existence *ou intervention*.

Les considérations qui précédent étaient nécessaires pour bien faire comprendre l'importance relative de chaque catégorie des causes précitées, que nous étudierons actuellement en détail.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Ce sont les causes que nous appellerons encore anatomiques ou ethnologiques, et qui sont régies par l'innéité, l'hérédité. Elles peuvent se ranger sous trois chefs principaux, savoir :

- a) Anomalie de siège du nerf optique et de la macula lutea;
- b) Écartement des orbites de la racine du nez;

(1) J. BORLÉE. *Loc. cit.*, page 568.

c) Toute conformation particulière, autre que les précédentes, des orbites et des globes oculaires.

a) *Anomalie de siège du nerf optique et de la macula lutea.*

— La macula lutea ou tache jaune, chacun le sait, se trouve située au centre de la rétine, et la papille du nerf optique à une ligne et demie en dedans de ce centre. Voilà les données de l'anatomie normale. Mais, comme le fait fort bien observer Miard, « l'anatomie humaine n'est pas mathématique (1). » Cette vérité, dont tout le monde a eu l'occasion de se convaincre, nous conduit à admettre, dans bien des cas, une anomalie de siège, soit en dedans, soit en dehors, de la macula et du nerf optique. Cette considération, du domaine purement spéculatif, serait sans doute de peu de valeur, si elle n'avait à s'appuyer sur aucune preuve. Heureusement des preuves existent.

Afin de ne pas sortir de notre sujet, nous nous occuperons exclusivement de la myopie, et nous établirons par des faits irrécusables, tirés des travaux de Jaeger, Giraud-Teulon, Donders, etc., que, dans la plupart des yeux myopes, on rencontre *un report en dedans soit du nerf optique, soit de la macula.*

Consignant le résultat de ses nombreuses autopsies, Jæger, dont l'autorité sera d'autant moins contestée dans ce cas qu'il s'agit d'autopsies faites dans un but tout différent de celui qui nous occupe, et excluant par là même toute idée de parti-pris, Jæger, disons-nous, a trouvé dans la plupart des yeux myopes « un transport du nerf optique en dedans (2). »

(1) A. MIARD. *Loc. cit.*, page 66.

(2) A. MIARD. *Loc. cit.*, page 182.

Or, quelle est la signification de ce transport en dedans du nerf optique? Cela signifie :

1^o Transport en dedans des muscles orbitaires, qui prennent leur attache à la gaine du nerf optique, et disposition analogue à celle que nous avons décrite pour l'œil en convergence, mais existant ici même en dehors de ce mouvement : partie interne du bulbe soutenue par les muscles; partie externe dégarnie et abandonnée à ses propres forces; c'est-à-dire, en dernière analyse, condition de développement de la myopie.

2^o Tiraillement plus grand de la sclérotique, le muscle petit oblique, par suite du report en dedans du nerf optique, éprouvant plus de difficulté et partant faisant plus d'efforts pour ramener en dehors l'hémisphère postérieur de l'œil; c'est-à-dire, condition de développement du staphylôme postérieur.

Voilà pour l'anomalie de siège du nerf optique; arrivons actuellement à celle de la macula.

« Dans des yeux parfaitement normaux et emmétropes, dit Giraud-Teulon, dirigés vers un même point de l'horizon, et dont les axes dioptriques sont conséquemment en parallélisme, les axes de figure de l'organe ou de la cornée regardent un peu *en dehors*, l'angle α que fait alors l'axe de figure avec l'axe dioptrique est d'environ 3° de chaque côté. Autrement dit, les axes de figure cornéaux sont en divergence de 6° environ par rapport aux axes dioptriques (visuels des Allemands). »

« Cela posé, il a été reconnu que lors de l'existence d'une anomalie de réfraction, l'angle α (de l'axe de figure avec l'axe dioptrique) varie; il augmente dans le cas d'hypermétropie et cela jusqu'à 6° ou 7°, de façon à ce que, pour

une personne médiocrement observatrice, les yeux d'un hypermétrope dirigés vers l'horizon, s'écartant en apparence de 12° à 13° ou 14° , prennent l'apparence de la divergence.

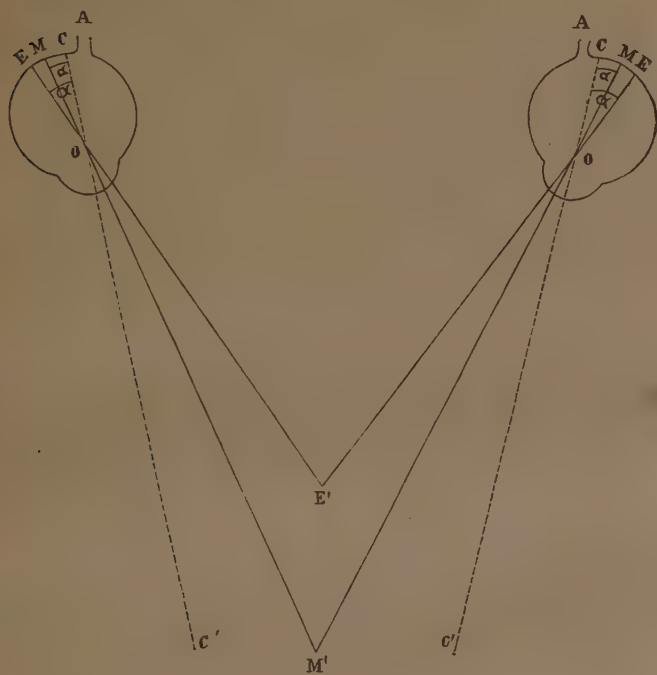


FIG. II.

AA globes oculaires; O centre optique; E macula lutea dont le siège est normal; M macula reportée en dedans; EE' axe dioptrique suivant la macula E; MM' axe dioptrique suivant la macula M; CC axe de figure; $\alpha = EOC$, angle correspondant à la macula E; $\alpha = MOC$, angle correspondant à la macula M.

Quant à la myopie, c'est le contraire : l'angle α diminue, peut devenir nul et même négatif, c'est-à-dire que l'axe de figure passe *en dedans* de l'axe dioptrique ou visuel. Dans

ce cas, l'apparence des cornées conduirait à supposer les yeux en convergence et non pas en parallélisme (1). »

Les recherches de Donders confirment en tous points ces données.

Ainsi donc, dans la myopie, l'angle α diminue. N'est-ce pas dire, en d'autres termes, que la macula est reportée en dedans? L'inspection de la figure ci-contre, si imparfaite qu'elle soit, le prouve clairement.

On pourrait, il est vrai, nous objecter que la diminution de l'angle α provient non pas d'un déplacement de la macula, mais bien de l'allongement du globe oculaire.

Il est parfaitement exact que l'angle en question diminue à mesure que l'axe antéro-postérieur de l'œil s'allonge, et nous croyons qu'il importe de tenir compte de ce fait dans le développement de la myopie progressive. Mais, indépendamment de cette réduction *consécutive* de l'angle α , nous restons convaincu qu'il y a une réduction *primitive*, dont la cause réside, ainsi que le fait voir la figure AA, dans un déplacement de la macula.

La preuve qu'il en est réellement ainsi, nous la trouvons dans ce que Giraud-Teulon appelle « l'insuffisance des muscles droits internes, » insuffisance *congénitale*, mais qui, pour nous, n'est qu'apparente, et s'explique on ne peut mieux par le report en dedans de la macula, ainsi que nous le verrons lors de la discussion de la théorie de cet auteur.

La possibilité de ce déplacement de la macula, soit en dedans, soit en dehors, ne saurait du reste être douteuse.

Parlant de l'asthénopie musculaire comme conséquence

(1) GIRAUD-TEULON. Article *Myopie* in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2^{me} série, t. XI, p. 264.

fréquente de la contraction exagérée des muscles internes, le docteur Gard (d'Aurillac) dit : « il est vrai que la nature y pourvoit quelquefois par un déplacement de la tache sensible portée en dehors, qui fait que la ligne visuelle fait un plus grand angle avec l'axe antéro-postérieur (1). »

Mais revenons au report en dedans de cette tache, et voyons quelles seront les conséquences physiologiques de cette anomalie anatomique. La même figure nous sera encore ici d'un grand secours pour faire saisir nettement notre pensée.

Supposons les yeux AA en convergence voulue pour voir le point E' à la distance de la vision distincte, c'est-à-dire à 17-19 centimètres. Les axes dioptriques, la macula étant supposée au point E, se coupent naturellement en E'.

Mais, si la macula, au lieu de se trouver en E, est reportée en M (ce qui est le cas pour l'œil prédisposé à la myopie), les axes dioptriques, pour cette même convergence, vont se couper au delà du point E', au point M', c'est-à-dire à une distance plus grande que celle de la vision distincte.

Pour voir le point E', les yeux AA devront donc effectuer un effort de convergence plus grand pour M que pour E; et, d'une manière générale, nous pouvons dire que cet effort sera d'autant plus grand que M sera porté plus en dedans, ou encore que l'angle α sera plus petit.

Ainsi donc, pour voir distinctement, l'œil dont la macula se trouve reportée en dedans a besoin, toutes les autres conditions restant égales d'ailleurs, de faire des efforts de convergence plus grands qu'un œil normal; circonstance

(1) GARD (d'Aurillac). *De la réfraction oculaire et de l'anisométrie*, 1877, p. 52.

qui, d'après ce que nous avons vu précédemment, favorise les conditions de développement de la myopie et de ses complications.

Nous nous sommes occupé jusqu'ici de chacune de ces anomalies de siège séparément. C'est là, remarquons-le bien, une séparation plutôt théorique que pratique. D'ailleurs, sur le terrain des anomalies, toutes les hypothèses étant admissibles, il est permis de supposer que le nerf optique et la macula puissent être reportés en dedans isolément, bien qu'il ne paraisse point douteux que, dans dans la généralité des cas, ces deux anomalies se rencontrent simultanément. En effet, il est rationnel d'admettre que, dans un œil, dont la texture et les rapports anatomiques ne sont pas encore altérés par le développement de la myopie et de ses complications, la distance entre la papille optique et la tache jaune reste généralement invariable, de telle sorte que le report de la papille implique en quelque sorte celui de la tache jaune.

Il serait, du reste, superflu d'insister sur les désastreuses conséquences de cette double anomalie de siège, au point de vue de la formation de la myopie. L'œil qui se trouve dans ces conditions est pour ainsi dire voué à une myopie certaine.

L'étude de ce premier chef de causes prédisposantes est, pour nous, de la plus haute importance, non-seulement à cause des facteurs dont elle démontre l'existence, mais surtout, et nous insistons sur ce point, à cause de l'appui qu'elle vient fournir au mode de production de la myopie, tel que nous l'avons décrit dans le chapitre précédent. Les autopsies de Jæger (transport en dedans du nerf optique) ne sont-elles pas en effet une vérification sans réplique de

notre doctrine à cet égard? Peut-on d'autre part trouver, en faveur de celle-ci, un argument plus puissant que la conséquence tirée des recherches de Donders et de Giraud-Teulon (transport en dedans de la macula)?

Assise sur l'anatomie physiologique qui lui sert de base, et soutenue par les données nécropsiques et l'expérimentation clinique, qui lui tendent la main de part et d'autre, notre opinion, il faut le reconnaître, ne manque pas de solidité et peut à bon droit se prévaloir d'une entente aussi précieuse.

b) *Ecartement des orbites de la racine du nez.* — Il est encore une autre disposition que nous pouvons considérer comme une cause prédisposante de la myopie : le rapprochement des yeux de la ligne médiane, c'est-à-dire de la racine du nez.

Nous nous y arrêtons d'autant plus volontiers que les auteurs se sont contentés de signaler cet état sans chercher à lui donner une signification rationnelle, le considérant bien plutôt comme une simple coïncidence que comme une cause capable de provoquer la myopie.

Voici comment s'exprime Miard : « Quelques faits bien constatés sont acquis et l'on peut citer entre autres celui-ci : là où existe la myopie, c'est-à-dire l'allongement du globe, ce dernier, ainsi que l'orbite où il est logé, sont plus rapprochés de la ligne médiane (1). »

(1) A. MIARD. *Loc. cit.*, p. 73.

Ch. Abadie, dans son *Traité des maladies des yeux*, à l'article : Causes de la progression de la myopie, rappelle que Mannhart a fait remarquer que plus la distance qui sépare les centres optiques des deux yeux, d'un côté à l'autre de la face, est grande, plus la fixation des objets rapprochés doit être pénible. Cette observation est parfaitement

Quelle peut être la cause de la fréquence de la myopie dans des yeux ainsi disposés? Ayons encore recours à une figure (fig. III) pour mieux nous faire comprendre et représentons par AA deux yeux plus rapprochés de la racine du nez que les yeux A'A'. Supposons que ces yeux fixent un point B, à une distance quelconque de la face. Les lignes AB et A'B représentent de part et d'autre le prolongement de l'axe

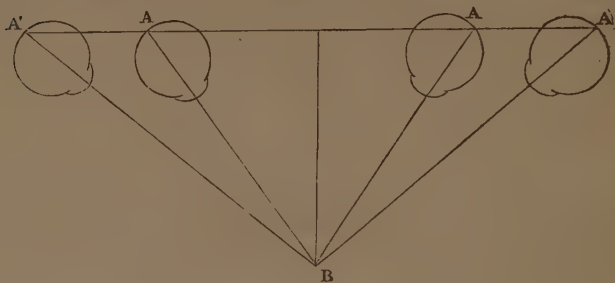


FIG. III.

optique suivant lequel le point B doit être vu. Cesont, pour nous servir de l'expression de Donders, les *lignes de regard*; quant aux lignes AA et A'A', elles sont supposées joindre les macula respectives de ces yeux, et peuvent être considérées, jusqu'à un certain point, comme les *lignes* B'B'

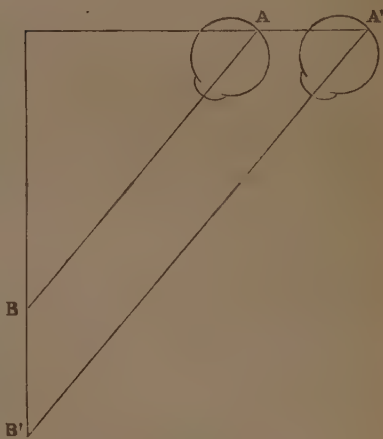


FIG. IV.

exacte; seulement elle ne trouve pas ici son application, attendu que, le plus souvent, les yeux des myopes sont, non pas éloignés, mais rapprochés de la ligne médiane.

de base de Donders, avec cette différence qu'elles joignent non pas les centres de rotation, mais les centres de fixation (macula).

Or, étant donné le triangle AA'B, il saute aux yeux que le côté A'B, correspondant à l'angle obtus A'AB est plus grand que le côté AB, correspondant à l'angle aigu AA'B; il s'en suit que le point B, quelle que soit sa distance de la face, est plus rapproché de la macula A que de la macula A', et que par conséquent il exige, pour être vu, plus d'efforts d'accommodation de la part de l'œil A que de l'œil A'. D'où nous pouvons tirer cette conclusion générale que, pour des yeux possédant une ligne de base différente, toutes les autres conditions restant égales, les efforts d'accommodation sont en raison inverse de cette ligne de base.

Voilà un premier motif. Un autre, non moins sérieux, réside dans ce fait que les yeux, disposés comme il vient d'être dit, ont également la faculté de voir les objets à une distance plus rapprochée.

Etant donné en effet que, dans des yeux bien conformés sous tous les rapports, la convergence mutuelle des axes optiques peut, sans un excès notable de fatigue, être amenée jusqu'à $2'' \frac{2}{3}$, soit 7 centimètres environ du plan des cornées (1), cette convergence — qui, dans le cas qui nous occupe, pourra être moins grande à cause du transport en dedans de la macula — sera naturellement la même pour les yeux A et A', que nous supposons identiques (fig. IV); de sorte que les lignes de regard AB et A'B', correspondant de part et d'autre à la convergence extrême, seront parallèles, et que les axes optiques se couperont réciproquement aux points B et B'; c'est-à-dire que l'œil A

(1) GIRAUD-TEULON. Article MYOPIE. *Loc. cit.*, p. 265.

(au point de vue de la vision binoculaire bien entendu) possède la faculté de fixer des objets plus rapprochés de la ligne de base de tout l'espace B'B.

Sans doute, si cet œil, aussi prévoyant que bien doué, s'obstinait à ne profiter, que dans des circonstances exceptionnelles, de la faculté qui lui est donnée, il y aurait lieu de se réjouir de cette disposition et de la considérer comme une perfection heureuse à tous les points de vue. Mais il faudrait bien peu connaître la nature humaine pour supposer que les choses pussent se passer ainsi. *Le mieux est l'ennemi du bien*, dit la sagesse des nations. L'œil, n'en doutons pas d'après cela, non-seulement usera de cette faculté de voir de plus près, mais en abusera, en travaillant dans de plus mauvaises conditions d'éclairage, et en cherchant à mettre ainsi à profit ce que la vision rapprochée lui fait gagner au point de vue de l'acuité visuelle.

Ainsi donc, pour nous résumer : d'un côté report en dedans de la macula (et du nerf optique), ce qui nécessite de plus grands efforts de convergence ; de l'autre côté, rapprochement des yeux de la ligne médiane, ce qui exige de plus grands efforts d'accommodation ; voilà bien, d'après ce que nous avons vu précédemment, deux dispositions anatomiques qui doivent singulièrement favoriser la production de la myopie. Aussi n'hésitons-nous pas à les considérer comme les deux causes essentiellement prédisposantes de ce vice de réfraction, celles qui, par leur fréquence et leur importance, dépassent de beaucoup les causes qu'il nous reste à passer en revue.

c) *Toute conformation particulière, autre que les précédentes, des orbites et des globes oculaires.* — A cet ordre

de causes se rattachent les diverses dispositions ayant trait à la forme de l'orbite et du globe oculaire, et aboutissant toutes à ce résultat final : l'élongation antéro-postérieure du bulbe. Tels sont l'étroitesse et la profondeur de l'orbite; l'allongement congénital du globe — que cet allongement existe dans la totalité, comme le veut Miard, ou provienne d'une disposition particulière de la cornée — une diminution dans la résistance des membranes oculaires, soit morbides, soit hémitériques (hiatus de Ammon); l'insertion des muscles obliques, et notamment du petit oblique, reportée plus en dedans et en arrière; un plus grand développement du coussinet situé entre les parois orbitaires et le globe, et composé de tissu fibreux, graisseux et musculaire.

Sans vouloir accorder à ces dernières causes plus d'importance qu'elles ne méritent, nous citerons ici cette observation de Javal que, chez les myopes, la tête, avant la naissance, a subi un allongement dans le sens antéro-postérieur; celle de Donders que, chez l'hypermétrope, la particularité qui l'emporte est le peu de profondeur des orbites; celle enfin de Miard qu'il existe un rapport presque constant entre l'asymétrie du crâne et l'asymétrie (1).

CAUSES EFFICIENTES.—Elles comprennent les causes : a) *fonctionnelles*, b) *vitales*, c) *pathologiques*, d) *extérieures*.

a) *Causes fonctionnelles*.— Nous avons vu, dès le début de ce travail, que la myopie se rencontre d'une manière générale chez les personnes qui font abus de la vision de près; condition qui, comme nous l'avons prouvé alors, comprend

(1) A. MIARD. *Loc. cit.*, p. 73.

implicitement ces deux autres, savoir : convergence exagérée des globes oculaires et grands efforts d'accommodation.

Ce sont là, en effet, les deux causes essentielles, indispensables au développement de la myopie ; elles en sont la condition *sine quâ non*, et de plus, elles sont, si nous pouvons nous exprimer ainsi, l'âme des causes efficientes, toutes les autres causes de cette catégorie aboutissant, en dernière analyse, à celles-ci.

Parmi les causes fonctionnelles, nous devons citer tous les travaux qui exigent de grands efforts d'accommodation : travaux de lecture, d'écriture, de dessin, études microscopiques, maniement d'objets fins et délicats, etc.

Ce sont, comme on voit, toutes conditions que l'on trouve, d'une manière presque générale, parmi les gens de la classe cultivée ; aussi, si l'on songe, d'un autre côté, que ces personnes, qui se soumettent ainsi volontairement aux causes fonctionnelles de par leurs occupations, sont de par la naissance exposées tout autant, si pas plus, que les autres aux causes prédisposantes, ne faut-il pas s'étonner du grand nombre de myopes que l'on rencontre parmi elles. De ce moment, on admettra même volontiers avec Follin que « la myopie est une affection très-fréquente, plus fréquente même qu'on ne le pense généralement, car beaucoup d'individus qui ne croient point être myopes, ont cependant ce défaut de la vision, et quand on vient à placer devant leurs yeux des verres concaves très-faibles, comme les n^{os} 60, par exemple, on rend plus nette la vision des objets éloignés (1). »

b) *Causes vitales*.—Nous classerons dans cette catégorie de

(1) E. FOLLIN. *Leçons sur l'exploration de l'œil*, 1865, p. 257.

causes; 1° tout ce qui peut contribuer à augmenter la puissance de contraction des muscles de l'œil, ou à la maintenir au delà des besoins et des limites habituelles; 2° tout ce qui est de nature à diminuer, au détriment des globes oculaires, la capacité des cavités orbitaires, en provoquant le développement soit temporaire (congestion), soit définitif (excès de développement) des tissus renfermés dans ces cavités (vaisseaux, muscles, tissus cellulaire, adipeux, etc.). Dans ce cas, la pression intra-oculaire sera naturellement d'autant plus forte que le développement, dont il s'agit, sera lui-même plus prononcé.

Quant à l'action ou puissance de contraction des muscles, il va de soi qu'elle est en raison directe du développement de ces derniers. Toutefois, il est encore ici un autre élément, dont il convient de tenir compte, le spasme musculaire; état qui se trouve le plus souvent sous la dépendance d'efforts d'accommodation exagérés, ou de causes nerveuses diverses, mais qui peut être produit artificiellement, — il est bon de ne pas l'oublier au point de vue de la simulation, — par l'usage de certains agents médicamenteux (opiacés, fève de calabar, strychnine, etc.).

Ce spasme peut d'ailleurs affecter séparément le muscle ciliaire et les muscles orbitaires. Dans le premier cas, il produit ce que Landolt appelle la myopie de courbure; dans le second, la myopie axile.

S'il était besoin de produire des preuves à l'appui de cette catégorie de causes, on les trouverait facilement dans cet état de la vue que l'on observe communément après toutes les maladies graves ou prolongées.

Dans ces cas, l'économie est profondément débilitée : il y a anémie, amaigrissement, atonie musculaire, faiblesse

générale. L'œil, comme toutes les autres parties du corps, participe à cette débilitation : là aussi, il y a anémie, amaigrissement, atonie musculaire ; par suite, le globe joue plus librement dans l'orbite, la pression, à laquelle il était antérieurement soumis, est diminuée ou anéantie, circonstance qui permet à l'œil de prendre une forme plus globulaire, et de raccourcir par là son diamètre antéro-postérieur. Ajoutons à cela l'atonie dont sont frappés les muscles de l'œil comme ceux de toute l'économie, et nous aurons certainement mentionné toutes les conditions contraires à celles du développement de la myopie. Aussi, les symptômes observés en pareille circonstance concordent-ils parfaitement avec ceux de l'hypermétropie : la vision de près est difficile ou impossible ; la lecture, par exemple, est pénible et provoque rapidement un sentiment de fatigue qui oblige le malade à interrompre fréquemment son travail.

C'est là, dira-t-on, une preuve négative ; soit, mais elle n'en est pas moins réelle. Il est en effet bien évident que si les phénomènes, que nous venons de passer en revue, ont pour effet de produire l'hypermétropie, affection diamétralement opposée à la myopie, le contre-pied de ces phénomènes produira nécessairement la myopie.

Que d'ailleurs les choses se passent vraiment ainsi dans l'œil affaibli par les maladies, le traitement le démontre surabondamment. *Naturam morborum ostendunt curationes.*

Dans le courant de l'année dernière, le professeur Gubler, entretenant la Société de thérapeutique « des troubles de la vision qui suivent les maladies aiguës, et quelquefois les états chroniques, et qui sont caractérisés par de l'asthénopie, de la faiblesse des muscles intrinsèques de l'œil, »

indiqua la fève de Calabar « comme un médicament agissant puissamment, » et relata plusieurs cas de guérison obtenue à l'aide d'instillation d'un collyre au sulfate d'ésérine au 1/500 à 1/200 (1).

Gubler, il est vrai, ne voit dans ces faits que l'action de l'ésérine sur le muscle ciliaire, alors que nous sommes tenté de croire que cette action s'étend à la fois aux muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil.

Nous ne sommes même pas loin de penser que si le savant professeur a cru pouvoir passer ces derniers sous silence, tant au point de vue de la faiblesse, — dont ils sont frappés comme tous les autres muscles, — que de la manière dont l'ésérine se comporte à leur égard, c'est uniquement parce qu'il ne les considère pas comme agents moteurs de l'accommodation.

Ne pourrions-nous pas invoquer, à l'appui de notre opinion, une partie même du travail de Gubler, qui a trouvé que dans les presbyties « l'ésérine peut rendre également de véritables services? » Étant donné, en effet, ce que l'on admet généralement aujourd'hui, que la presbytie dépend d'une augmentation de densité et d'une diminution d'élasticité du cristallin, il nous semble que, dans ce cas, l'amélioration obtenue ne peut plus guère s'expliquer par l'intervention du muscle ciliaire (le cristallin ne cédant plus qu'imparfaitement), et il est beaucoup plus simple d'y voir un surcroît d'activité des muscles extrinsèques, pour suppléer, et, au besoin, pour remplacer l'action impuissante du muscle ciliaire.

Nous devons ajouter que l'ésérine, et tous les agents

(1) *Gazette hebdomadaire et Archives médicales belges*, mars 1876, page 204.

myotiques en général, agissent en congestionnant les vaisseaux de l'iris et de la choroïde, et de cette façon augmentent la tension intra-oculaire.

Plus récemment encore, Haltenhof, guidé par les travaux de Nagel, et donnant les résultats de son expérience personnelle, voit « le triomphe de la strychnine dans le traitement des amblyopies sans lésion sérieuse (1). »

Tenant compte de ce qu'il y a de vague dans l'expression « amblyopies sans lésion sérieuse » qui provient le plus souvent de difficulté ou d'inexactitude dans le diagnostic, nous croyons qu'il faut voir dans ces prétendues amblyopies un grand nombre de vices de réfraction, dépendant des causes dont nous nous sommes entretenu plus haut, et qui transforment momentanément un œil emmétrope en œil hypermétrope.

Il est, du reste, un autre ordre, plus direct, de considérations à l'appui des causes vitales de la myopie, savoir : l'influence de la position courbée de la tête et du tronc, et l'effet nuisible reconnu à toutes les causes qui amènent vers la tête un afflux sanguin exagéré : excès de table, tabac, froid des extrémités, constipation, etc. Dans ces diverses conditions, par suite de l'afflux du sang vers la tête, l'orbite se remplit davantage, les tissus entrent en turgescence, le globe oculaire lui-même se gonfle, sa pression s'accroît et son axe antéro-postérieur s'allonge.

C'est là, jusqu'à un certain point, un résultat identique à celui obtenu par la contraction des muscles extrinsèques et qui s'ajoute à ce dernier.

(1) *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale et Archives médicales belges*, janvier 1877, p. 49.

c) *Causes pathologiques.* — Tout ce qui a pour effet de diminuer l'acuité visuelle favorise nécessairement la production de la myopie, en nécessitant une vision plus rapprochée. A cet ordre de causes appartiennent les troubles de la cornée, du cristallin, de l'humeur aqueuse et vitrée; un état congestif des membranes oculaires, des exsudations sanguines ou séreuses, l'atrophie du nerf optique, une diminution de sensibilité de la rétine, etc., etc.

Il convient également de mentionner, parmi les causes pathologiques de la myopie, les tumeurs et autres productions morbides de l'orbite, qui auraient pour effet de comprimer directement le globe oculaire et de l'allonger suivant son diamètre visuel.

d) *Causes extérieures.* — Aux causes précédentes il faut ajouter certaines causes extérieures ayant trait aux mauvaises conditions d'éclairage, soit naturel, soit artificiel. Nous nous contentons ici de citer ces causes, dont une étude détaillée, surtout au point de vue des divers modes d'éclairage artificiel, serait assurément fort intéressante et pourrait donner lieu à d'importantes observations.

A cet ordre de causes viennent également se rattacher toutes les conditions qui ont pour effet de rendre l'exercice de la vision pénible et difficile, telles que : la lecture pendant la marche, en voiture, en chemin de fer, etc., etc.

Après avoir ainsi étudié en détail chacune des causes prédisposantes et efficientes, nous désirons compléter les considérations générales que nous avons cru devoir émettre, au commencement de ce chapitre, en ce qui concerne l'importance relative de chaque catégorie des causes précitées.

Nous disions alors que, dans la généralité des cas, le concours simultané des causes prédisposantes et efficientes est nécessaire au développement de la myopie, celle-ci, dès lors, se trouvant être directement en rapport avec le nombre et l'étendue des causes qui entrent en jeu.

Quelques exemples serviront à mettre cette proposition dans tout son jour.

1° Un œil est soumis à un travail exagéré à petite distance (causes efficientes), est-il exposé à devenir myope? S'il est construit normalement, non; à moins que le travail oculaire ne soit réellement excessif, et, dans ce cas encore, la myopie n'atteindra pas un très-haut degré. — S'il est porteur de ce que nous avons appelé la prédisposition à la myopie, oui; et il le deviendra d'autant plus vite que les causes, constituant cette prédisposition, seront plus nombreuses et plus marquées.

2° Un œil porte au plus haut degré les causes prédisposantes dont nous venons de parler, est-il de par ce seul fait irrévocablement condamné à la myopie? Non, s'il ne fait pas usage, ou plutôt abus de la vision rapprochée (causes efficientes); oui, et à bref délai, dans le cas contraire.

Ainsi donc, étant donnés plusieurs cas de myopie d'intensité différente, on n'est pas en droit de conclure *à priori* et d'une manière absolue à l'existence plus prononcée, soit des causes efficientes, soit des causes prédisposantes, pour le cas le plus fort; et moins prononcée pour le cas le plus faible. Ce que l'on peut dire sûrement, c'est que les deux espèces de causes réunies ont abouti à la plus grande somme d'efforts convergents-accommodatifs pour le premier cas, à la plus faible pour le second.

III

EXAMEN CRITIQUE DES PRINCIPALES THÉORIES RELATIVES A L'ORIGINE ET AU DÉVELOPPEMENT DE LA MYOPIE.

Avant d'aborder le chapitre relatif au traitement, et afin de rendre aussi complète que possible l'étude pathogénique à laquelle nous venons de nous livrer, il ne sera peut-être pas inutile de passer rapidement en revue les principales théories qui ont été émises au sujet des causes et du développement de la myopie, et d'en faire une étude critique sommaire.

Ce travail, n'eût-il d'autre but que celui de nous permettre de porter un jugement conscient dans la question qui nous occupe, aurait encore sa raison d'être ; toutefois, il vise plus haut, car, en établissant le bien fondé de notre opinion en cette matière, il fournira au traitement, auquel il doit servir de base, des indications précises et rationnelles, tant au point de vue hygiénique que thérapeutique.

Théorie de Giraud-Teulon. — Les deux propositions suivantes résument parfaitement l'opinion de l'auteur :

« Le simple mouvement de convergence suffit, dans des yeux très-physiologiquement constitués, à amener un accroissement de la tension intérieure de ces organes.

Tous les yeux de personnes s'appliquant à des travaux rapprochés ne sont pourtant pas affectés de myopie ou atteints d'un excès dangereux de pression. Il existe donc quelque autre circonstance qui se joint aux précédentes pour transformer la condition prochaine en fait pathologique accompli.

« Cette circonstance, c'est l'insuffisance des muscles droits internes, ou, anatomiquement, l'anomalie de position du point d'insertion scléral de la sangle des muscles obliques, insertion congénitalement plus ou moins portée *en dedans*, ou du côté de l'axe de l'orbite (1). »

« Le staphylôme postérieur est plutôt le symptôme de l'insuffisance des forces de la convergence que celui de la myopie ; ou bien encore : myopie et staphylôme postérieur relèvent de l'insuffisance des droits internes (2). »

Ainsi donc, pour Giraud-Teulon, l'insuffisance des muscles droits internes est la cause prochaine et première de la myopie et de ses complications.

Voici comment il le démontre. Etant donné que, dans des yeux bien conformés, la convergence extrême des axes optiques peut être amenée à 7 centimètres du plan des cornées, pour les objets rapprochés, et au parallélisme (ou l'horizon) accru même de 5 à 6 degrés, pour les objets distants, on arrive, pour les exercices de la vision binoculaire, à une situation moyenne de 17 à 19 centimètres, distance sur laquelle s'établit la balance entre les forces de la convergence et de la divergence mutuelle des axes optiques.

Si donc, dit-il, « plaçant un objet à la distance ci-dessus, 18 centimètres, position moyenne, on interpose devant des yeux physiologiquement constitués deux prismes de 18 à 19 degrés chacun, avec leur base tournée *en dehors*, ces yeux verront encore l'objet unique.

« Ces prismes, de 18 à 19 degrés (convergeurs), ramè-

(1) MYOPIE, p. 272, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

(2) *Loc. cit.*, p. 275.

neront en effet le point de convergence des axes optiques à 7 centimètres.

Inversement, si on les place les bases *en dedans*, ils deviennent divergents et ramènent les images de l'objet au parallélisme. Dans cette hypothèse, le sujet, physiologiquement constitué, pourra encore jouir d'une sensation unique.

Admettons maintenant que le sujet en expérience surmonte du côté de la convergence ou des objets rapprochés, non-seulement les 18 ou 19 degrés des prismes placés devant ses yeux, mais 4, 5, 6 degrés de plus, et qu'au contraire, en retournant les prismes, le sommet en dehors, il n'arrive plus à fusionner les images doubles, nous dirons que, chez ce sujet, les forces convergentes ou adductrices l'emportent sur leurs opposées, que le sujet offre le cas de la prépondérance des muscles droits internes sur les muscles de l'abduction.

Et si, chez un autre sujet, c'est la condition opposée qui s'observe, si chez lui la fusion des images doubles s'étend de 8 à 12 et même 15 degrés au-delà du parallélisme, tandis que, du côté de l'adduction, il n'arrive pas à vaincre les 18 degrés convergents, nous devons conclure que la prépondérance appartient ici aux muscles externes ou que le sujet est affecté d'*insuffisance des muscles droits internes* (1). »

Cette méthode pour arriver à la démonstration de ce que l'auteur appelle l'insuffisance des droits internes dans la myopie, est irréprochable, et nous l'admettons avec toutes ses conséquences. Toutefois, remarquons-le bien, nous nous trouvons ici en présence de deux choses essentielle-

(1) *Loc. cit.*, p. 265 et 266.

ment distinctes et complètement indépendantes l'une de l'autre : le fait et son interprétation.

Le fait, diminution dans le degré de la force d'adduction, est patent; son interprétation, par contre, insuffisance des muscles droits internes, n'a rien de rigoureux, et est susceptible de plus d'une objection.

Nous verrons, en effet, que cette insuffisance n'est ni relative ni absolue, en d'autres termes qu'elle n'est qu'apparente et nullement réelle.

Elle n'est pas relative, parce que les recherches nécropsiques n'ont pas du tout confirmé cette anomalie de position du point d'insertion des muscles obliques, dont parle Giraud-Teulon; et qu'ensuite, cette anomalie existât-elle, on ne serait pas encore en droit, à notre avis, d'en conclure, ainsi que l'a fait l'auteur que nous venons de citer, à une prépondérance des muscles externes ou à une insuffisance des muscles droits internes.

Nous avons vu, en effet, dans la première partie de cette étude, que le muscle petit oblique est un muscle convergent, et que c'est par conséquent à tort que certains ophthalmologues, et parmi ceux-ci Giraud-Teulon, l'ont considéré comme un muscle antagoniste du droit interne. Le grand oblique seul est divergent. Il en résulte que, si réellement, par suite de l'anomalie d'insertion des muscles obliques, un certain appoint était apporté à la divergence par le grand oblique, l'effet en serait neutralisé par l'appoint donné à la convergence par le muscle petit oblique.

Elle n'est pas absolue. Sachant en effet que des divers états de réfraction de l'œil c'est la myopie qui exige de la part des muscles droits internes le concours le plus actif,

est-il rationnel de supposer dans ce cas une insuffisance de ces muscles? Le contraire serait plutôt vrai, sinon au début de la myopie, au moins plus tard, quand celle-ci serait en voie de formation. Ne savons-nous pas, en effet, que le système musculaire se développe par l'exercice? Pourquoi en serait-il autrement des muscles de l'œil?

« Pourra-t-on croire, dit Miard, cette prédominance des muscles externes stable, si l'on considère les modifications que peut subir le système musculaire pour s'harmoniser aux besoins des fonctions qu'il est appelé à remplir physiologiquement (1)? »

« Tout muscle soumis à des efforts habituels, dit Spring, s'hypertrophie (2). »

Les autopsies de Arlt nous donnent, du reste, nettement la solution de la question : cet éminent professeur, dans ses dissections des yeux myopes, a trouvé tous les muscles relativement plus développés, plus épais, et notamment le *muscle droit interne et le petit oblique* (3).

Les muscles de l'orbite ont, dans la myopie, la même puissance que dans l'emmétropie : le travail seul diffère vu la vision rapprochée (cours de Galezowski) (4).

De Græfe va plus loin encore. Il prétend qu'il faut considérer comme un état pathologique celui dans lequel l'augmentation de puissance contractile des muscles droits internes de l'œil ne reste pas dans un développement harmonique avec l'augmentation de la myopie (*Arch. für Ophthalm.*) (5).

(1) MIARD. *Loc. cit.*, p. 184.

(2) SPRING. *Loc. cit.*, tome II, 1^{er} fasc., p. 290.

(3) MIARD. *Loc. cit.*, p. 44.

(4) MIARD. *Loc. cit.*, p. 36.

(5) DE WECKER. *Loc. cit.*, tome II, p. 765.

Donc, de quelque côté qu'on se tourne, on ne trouve que des arguments contre l'insuffisance des droits internes.

Ceci nous force à chercher une interprétation plus rationnelle, plus conforme avec l'observation des faits.

Nous ne parlerons pas des cas de myopie déjà déclarée, plus ou moins avancée, où la diminution dans le degré de la force d'adduction trouve souvent son explication par les difficultés ou l'obstacle mécanique apportés par le développement du staphylôme postérieur.

Nous avons précédemment (page 51) appelé l'attention sur une disposition particulière de la macula (report en dedans) dans les yeux prédisposés à la myopie, et nous avons vu alors que, pour voir distinctement, l'œil ainsi disposé a besoin, toutes les autres conditions restant égales d'ailleurs, de faire des efforts de convergence plus grands qu'un œil normal.

Ceci étant admis, n'est-il pas évident que la somme totale de convergence — que nous n'avons aucun motif de supposer différente dans l'un et l'autre œil — sera plutôt épuisée dans le premier que dans le second?

Reprenons la figure AA (page 53) et supposons : 1° les yeux A en équilibre statique pour la vue au loin.

L'axe dioptrique MM' (œil prédisposé à la myopie) tombe en dehors de l'axe dioptrique EE' (œil emmétrope), c'est-à-dire que les axes dioptriques MM' sont plus divergents que les axes EE'. Donc, pour voir à l'horizon, les yeux à macula M ont besoin, pour rendre leurs axes dioptriques plus ou moins parallèles, de faire un mouvement de convergence. Or, vu le rapport intime que nous savons exister entre l'accommodation et les mouvements de convergence, nous pouvons dire que, pour voir à l'infini, les yeux à

macula M ont besoin de faire déjà un effort d'accommodation.

Il s'en suit que, pour un mouvement de convergence donné, il y aura toujours pour ces yeux un effort d'accommodation plus grand que pour les yeux disposés normalement; ce qui veut dire que l'accommodation aura atteint son maximum pour une convergence moindre que celle existant pour les yeux à macula E.

2° Supposons ces mêmes yeux amenés à la convergence extrême pour la vision rapprochée. N'est-il pas clair que l'axe dioptrique MM' se trouve en retard, au point de vue de la convergence, relativement à l'axe dioptrique EE', et que ce retard est directement proportionnel à la différence qui existe entre les angles α de l'un et de l'autre œil?

Par contre, et pour les mêmes motifs, l'œil à macula M aura sur l'autre à macula E une avance pour la divergence, avance exactement en rapport avec le retard subi pour la convergence.

De ce qui précède nous pouvons conclure que :

1° Dans les yeux myopes, l'insuffisance des muscles droits internes n'est qu'apparente et nullement réelle;

2° Que la diminution dans le degré de leur force d'adduction dépend du report en dedans de la macula.

L. de Wecker, s'occupant des degrés élevés de la myopie, arrive à une conclusion à peu près semblable. « Vu la petitesse de l'angle α , pour amener à la distance de 25" l'entrecroisement des lignes visuelles, les axes cornéens doivent encore être amenés à une convergence plus forte que pour les yeux emmétropes. On comprend ainsi que la mobilité en dedans doit être insuffisante *sinon absolument, du moins relativement* (1). »

(1) L. DE WECKER. *Loc. cit.*, tome II, p. 762.

Du reste, le passage suivant, extrait du chapitre relatif à l'étiologie du strabisme divergent dans la myopie, malgré la formule de l'auteur qui, ici encore, conclut à l'insuffisance des muscles droits internes ou à la prépondérance des droits externes, prouve à notre avis que Giraud-Teulon n'est pas loin d'adopter cette manière de voir.

« Si l'on réfléchit un moment, dit-il, sur le mécanisme qui préside à la vision binoculaire simple, on reconnaît bientôt que le strabisme divergent accompli, soit intermittent, soit permanent, n'est que la conséquence d'une exagération dans la valeur négative de l'angle α . Cet œil, en effet, dont l'axe de figure est naturellement dirigé trop en dedans, a donc son axe visuel dirigé trop en dehors, *il a, par conséquent, plus de peine que l'œil normal à entrer en convergence prononcée* (1). »

Comme on le voit, il s'agit simplement ici de difficulté pour l'œil d'entrer en convergence prononcée, difficulté qui s'explique parfaitement sans avoir recours à l'insuffisance des muscles droits internes.

Cette insuffisance, d'ailleurs, n'est pas plus nécessaire pour expliquer le mode de formation du strabisme lui-même.

En effet, les efforts de convergence, déjà excessifs dans un œil prédisposé à la myopie, devenant de plus en plus prononcés à mesure que, par suite de l'allongement successif du globe, la vision devient plus courte, il arrive nécessairement un moment où ces efforts simultanés ne sont plus possibles; l'un des yeux alors se dérobe, ce qui facilite le travail de l'autre, affranchi désormais de la nécessité de converger à l'excès. De sorte que le strabisme,

(1) GIRAUD-TEULON. *Loc. cit.*, p. 267.

survenant dans ces conditions, peut être considéré, nous ne dirons pas comme un effet curatif ou préventif — l'expression serait impropre —, mais comme un résultat heureux, un stratagème employé par la nature pour arrêter, à un moment donné, la marche progressive de la myopie.

C'est aussi l'opinion de M. Perrin, qui, parlant de l'insuffisance des muscles droits internes dans la myopie, ou plutôt de l'asthénopie qu'elle engendre, dit : « Comme rien n'est plus dangereux pour l'avenir de la myopie que cette asthénopie, en raison des efforts de convergence qui en sont la conséquence, il est préférable le plus souvent d'abandonner les choses à elles-mêmes, et de respecter la déviation en dehors, qui fait cesser le mal en produisant un strabisme divergent relatif (1). »

Nous n'hésitons pas, pour notre part, à voir dans le strabisme une des principales raisons pour lesquelles la myopie reste stationnaire à partir d'un certain âge.

Ajoutons que le mode de production de cette déviation oculaire, tel que nous venons de le définir, explique parfaitement cette observation, savoir : que le strabisme convergent se développe presque constamment dans le jeune âge, tandis que le strabisme divergent ne survient que plus tard.

Après avoir fait ressortir le véritable sens qu'il convient d'attacher à l'expression « insuffisance des muscles droits internes, prépondérance des droits externes, » que l'on rencontre si fréquemment dans les écrits de Giraud-Teulon, nous aborderons une autre question, celle relative à l'influence de l'accommodation dans la pathogénie de la myopie.

(1) M. PERRIN. *Traité pratique d'ophtalmoscopie et d'optométrie*, 1872, p. 355.

Giraud-Teulon rejette cette influence, voici pour quels motifs : « L'accommodation, chez le myope, dit-il, n'a pas grand service à rendre, et par conséquent grande fatigue à subir. Le myope a toujours plus d'accommodation qu'il n'en réclame. Il l'épargne ou la relâche plutôt qu'il ne la met en œuvre. Il reste donc à examiner la convergence des axes optiques (1). »

Ce raisonnement, irréprochable pour un œil myope, n'est pas du tout applicable dans l'espèce, alors qu'il s'agit de rechercher les divers agents capables de transformer un œil normal en œil myope.

Dans un chapitre portant pour titre *pathogénie*, est-il besoin de le faire remarquer, il faut nécessairement partir de l'organe sain pour arriver à l'organe malade. Giraud-Teulon, d'ordinaire si puissant et si logique dans la discussion, et dont le nom seul inspire le respect, en s'écartant de cette règle élémentaire, est tombé complètement à côté de la question. Il a discuté les conditions de la marche progressive de la myopie, dans un œil déjà myope; mais il n'a touché en rien aux causes du développement de cette myopie dans un œil normal.

Chose étonnante, la plupart des auteurs ont versé dans la même erreur. Il n'est donc pas inutile d'appeler l'attention sur la confusion qui a été faite au sujet de ces deux états essentiellement distincts : la prédisposition à la myopie ou la myopie en voie de formation (état primaire), et la myopie formée (état secondaire).

Quant au staphylôme postérieur, dont la production serait intimement liée à l'anomalie de position du point d'insertion scléral de la sangle des muscles obliques, c'est

(1) GIRAUD-TEULON. *Loc. cit.*, p. 271.

là une opinion que les recherches et les autopsies sont loin d'avoir toujours confirmée, et à laquelle par conséquent il ne faut point accorder un crédit exagéré.

Au moment de finir cet examen critique — qu'il nous soit permis de faire cette remarque — nous sommes heureux de constater que, si nos opinions théoriques nous éloignent parfois du savant ophthalmologue de Paris, nous nous en rapprochons beaucoup sur le terrain pratique. En effet, l'insuffisance des muscles droits internes, qu'elle soit du reste réelle ou fictive, étant considérée, dans l'une aussi bien que dans l'autre théorie, comme la cause première des phénomènes morbides, il est certain que ce qu'il importe de faire avant tout, c'est d'y porter remède. Or, comme à ce point de vue le traitement que nous préconisons, ne saurait aller plus directement au but qu'il s'agit d'atteindre, nous croyons avoir quelque raison d'espérer qu'il obtiendra les suffrages de ce spécialiste distingué.

Théorie de Miard. — Pour Miard, la cause de la myopie est histo-génétique et réside primitivement dans un allongement de l'axe antéro-postérieur que l'œil présente dès la naissance. Cet allongement, à cause de son peu d'étendue, peut passer inaperçu dans les premières années de l'existence; mais intimement lié au développement corporel, il ne peut tarder de devenir manifeste.

Chez l'enfant, la myopie étant encore faible, la vision se fait dans les meilleures conditions pour les objets rapprochés, et l'on se félicite de sa vue : « ici, dit l'auteur, le vice de réfraction est latent et ignoré. Qu'il grandisse maintenant, que son globe oculaire se développe dans ses dimensions, l'axe antéro-postérieur primitivement trop long conservera

ses rapports exacts, au moins avec les autres diamètres ; c'est-à-dire que les rayons qui viennent de l'infini feront leur foyer en un point qui s'éloignera d'autant plus de la rétine que le bulbe oculaire grossira davantage. L'allongement, insignifiant d'abord, s'est accru physiologiquement et a apporté avec lui les inconvénients mathématiques d'un excès relatif de réfraction (1). »

« De toute évidence, le maximum de longueur physiologique qu'atteindra l'axe optique coïncidera, à peu près, avec la fin de la croissance, et ses inconvénients s'accroîtront d'autant plus que l'on se rapprochera davantage du terme de son développement physique (2). »

Comme conséquences de cet allongement primitif, Miard signale un défaut plus ou moins complet d'action du muscle ciliaire, lequel est lui-même une cause prochaine de dénutrition générale de la choroïde. Ainsi donc : allongement de l'axe optique, parésie ciliaire, lésions d'atrophie et de distension de l'hémisphère postérieur du globe, voilà pour Miard l'enchaînement des actes morbides qui s'observent dans la myopie.

Cette théorie de l'accroissement progressif de l'axe optique, intimement lié au développement corporel, est inadmissible. Supposons-la vraie pour un moment, et voyons à quelles conséquences elle conduit.

A la naissance, l'œil, de par sa conformation physique, est nécessairement myope, emmétrope ou hypermétrope. Or, d'après le raisonnement de Miard, s'il est myope, il le deviendra de plus en plus par la suite ; s'il est emmétrope,

(1) MIARD. *Loc. cit.*, page 69.

(2) MIARD. *Loc. cit.*, page 70.

il deviendra myope; s'il est hypermétrope, il deviendra emmétrope ou même myope.

Donc, si cette théorie est vraie, il faut qu'à l'âge du développement physique complet, 20 à 25 ans, il n'y ait plus d'hypermétropie. Cela est-il d'accord avec ce que l'on observe?

Laissons Miard lui-même répondre à cette question :

« Pourrait-on dire sérieusement si, dans la France actuelle, il y a plus d'hypéropes que de myopes, ou réciproquement? Je ne le pense pas (1). »

Et ailleurs : « l'hypermétropie, lésion peut-être plus fréquente que la myopie (2). » Remarquons que cette phrase n'a pas trait à des enfants; Miard en s'exprimant de la sorte vise les opérations des conseils de révision, donc des jeunes gens de 20 à 21 ans.

De son côté, E. Javal est d'avis que l'hypermétropie est beaucoup plus fréquente que la myopie (3).

Supposons même un instant que ces recherches n'aient pas été faites; pourrait-on admettre davantage que l'œil en se développant subisse les perturbations entrevues par Miard? Quand tout dans l'organisme se perfectionne pendant l'époque de la croissance, l'œil seul, faisant exception à cette loi physiologique du perfectionnement progressif, se détraquerait au fur et à mesure qu'il se développe?

L'auteur a eu le tort de n'avoir considéré ici que le côté matériel, physique, sans avoir égard à la loi du balancement organique; en d'autres termes, il n'a vu que l'allongement du globe oculaire et n'a tenu aucun compte des

(1) MIARD. *Loc. cit.*, page 78.

(2) Id. — page 76.

(3) Id. — page 59.

modifications subies pendant ce même temps par les milieux réfringents, le cristallin notamment. Or, tandis que l'œil s'accroît dans toutes ses dimensions, n'est-il pas évident que le cristallin, suivant cet accroissement, voit sa courbure diminuer à mesure que l'axe antéro-postérieur s'allonge?

Ce fait peut se vérifier facilement par l'examen catoptrique (images de Purkinje); il explique comment, malgré l'allongement du globe, les rapports dioptriques de l'œil restent les mêmes.

Mais cette théorie n'est pas seulement erronée, elle jette encore le découragement dans l'esprit du médecin et le désespoir dans l'âme du malade.

En effet, toute mesure hygiénique ou préventive est ici parfaitement inutile : pour peu que votre astre en naissant vous ait fait myope, vous êtes, de par le seul fait de la croissance, et quoi que vous fassiez, condamné à voir cette myopie croître avec vous; bien plus, nous sommes tous, à de rares exceptions près, voués à une myopie certaine, tous, sans distinction de classe ni de profession, sans égard aux occupations usuelles, que nous abusions de l'œil, ou que nous nous en servions de manière à ne jamais aller à l'encontre des prescriptions d'une saine hygiène oculaire.

« La myopie, dit Miard, se développe fatalement avec les années, et les plus grands soins ne peuvent jamais en arrêter la marche (1). »

Les considérations qui précèdent sont, à notre avis, tellement capitales, qu'elles suffiraient à faire rejeter d'emblée une opinion aussi malheureuse. Toutefois, à mesure que l'on poursuit cette étude critique, les objections se présen-

(1) MIARD. *Loc. cit.*, page 98.

tent à l'envi sous la plume. En voici quelques-unes prises au hasard.

Aux yeux de l'auteur, le staphylôme postérieur est la conséquence obligée de la parésie ciliaire, qui caractérise invariablement l'état myopique. Mais alors ce symptôme doit être constant? L'est-il? Rencontre-t-on l'atrophie staphylomateuse dans tous les cas de myopie, même forte? Non. Bien plus, et nous avons eu déjà l'occasion de faire ressortir ce fait (page 46), le staphylôme peut se rencontrer chez des emmétropes et même chez des hypéropes (Giraud-Teulon, Donders). Or, comment expliquer l'absence de cette complication dans le premier cas (myopie), et sa présence dans le second?

Est-il sérieux, en ce qui concerne le staphylôme dans l'hypermétropie, par exemple, de jeter un doute sur l'exactitude du diagnostic, de parler de production fibreuse hétéropique, ou de supposer une parésie accommodative sous prétexte que l'adaptation aux distances nécessitait un double verre?

— D'autre part, Miard rejette la myopie *acquise*, parce que ce vice de réfraction ne se développe plus après 20 ans. D'où viendrait, s'écrie-t-il, cette immunité inexplicable passé un certain âge?

Nous ferons remarquer tout d'abord que cette immunité est loin d'être aussi absolue que veut bien le croire notre confrère. M. Perrin, dont la compétence ne sera sans doute pas contestée, relate deux observations de staphylôme et de myopie survenus à un âge déjà avancé, 45 ans d'un côté, 69 de l'autre (1). Nous pourrions citer d'autres observations analogues.

(1) M. PERRIN. *Loc. cit.*, page 185.

Ainsi tombe l'argument en question. Restât-il même debout faute de faits, la conclusion qu'en tire l'auteur ne serait pas encore justifiée.

Les tissus ne subissent-ils pas, en effet, des modifications de texture avec l'âge? Qui ne sait, par exemple, que les os présentent une force de résistance différente chez les enfants, les adultes et les vieillards? Pourquoi n'en serait-il pas de même de la sclérotique?

Écoutons plutôt Miard lui-même. Combattant la théorie du glissement scléral « qui doit attendre l'époque de l'adolescence pour s'opérer » (Giraud-Teulon), il dit : « Il est cependant rationnel de penser que dans la première jeunesse les conditions de son développement (glissement scléral) seraient favorisées par l'état des tuniques oculaires, qui sont les plus délicates possibles, car l'âge ne leur a pas encore communiqué cette résistance considérable qu'elles acquièrent plus tard (1). »

L'opinion de l'auteur au sujet du glissement scléral cesserait-elle par hasard d'être vraie quand il s'agit de la myopie?

Pourquoi donc, règle générale, la myopie ne se développe-t-elle plus passé l'âge de 20 à 25 ans? La raison, à notre avis, réside toute entière dans ce fait que, quoi qu'en pense Miard, il est bien rare qu'on commence encore une carrière à cet âge, et surtout une carrière exigeant une vision binoculaire rapprochée et prolongée.

— Si l'origine de l'allongement, dit encore Miard, était le défaut de résistance, la progression serait constante.

Nous croyons avoir suffisamment rencontré cette objec-

(1) MIARD. *Loc. cit.*, p. 180.

tion dans la première partie de notre travail pour n'avoir point à y revenir ici.

— Nous arrivons à l'opinion de notre confrère qui rejette toute influence des muscles extrinsèques sur la pression intra-oculaire, et partant sur la production myopique. « Physiologiquement construit, dit-il, l'œil ne peut se déprimer, se porter en avant ni en arrière, soit en masse, soit par ses parties antérieures ou postérieures, ou du moins les contractions musculaires ne peuvent amener un semblable résultat (1). »

Cette affirmation, si catégorique, perd singulièrement de sa valeur, quand on la compare à la citation suivante : « Je ferai d'ailleurs remarquer que quand les muscles droits se contractent simultanément, ils ont tous pour tendance d'entraîner directement l'œil dans le fond de la cavité orbitaire. N'est-il point, dès lors, permis de croire que l'aplatissement du globe par action musculaire externe est un fait au moins aussi logique que celui de l'allongement? (2) »

Nous ne le pensons pas, et nous avons même des motifs de croire que notre confrère pense comme nous, puisqu'il dit quelque part : « Il est incontestable que, dans certains cas exceptionnels, le système musculaire contracturé peut amener un allongement morbide de l'œil (3). »

D'ailleurs, il faut bien le faire remarquer, la question posée dans les termes que nous venons de voir est incomplète; car, si d'un côté la contraction des muscles droits pouvait entraîner l'œil dans le fond orbitaire, de l'autre,

(1) MIARD. *Loc. cit.*, p. 25.

(2) Id. — p. 192.

(3) Id. — p. 188.

cette action serait activement contrebalancée par celle des muscles obliques.

Tel est aussi l'avis du docteur Camuset : « Les muscles obliques réunis, dit-il, ont pour effet de tirer le globe en avant ; les muscles droits, antagonistes des obliques, sous ce rapport, le tirent en arrière, et ils se trouvent ainsi en équilibre lorsque les muscles sont en synergie normale (1). »

— Quant à cette objection que « si la cause première de l'ectasie était due à l'action des muscles du globe, toutes les myopies avec un croissant atrophique seraient rapidement progressives, » nous dirons comme plus haut que nous ne croyons pas devoir nous y arrêter, attendu que les développements antérieurs dans lesquels nous sommes entré en font complètement justice.

— S'occupant du staphylôme postérieur, et mettant en avant les cas de glaucome et d'hydrophthalmie aiguë, dans lesquels on voit le refoulement du corps vitré dans la papille, Miard pose également cette question : pourquoi n'y a-t-il pas simplement excavation glaucomateuse, au lieu de production staphylomateuse ?

Le tiraillement de la sclérotique, dont nous avons exposé le mécanisme, répond parfaitement à cette question. L'objection, présentée par notre confrère, ne vise, du reste, que les théories attribuant le staphylôme à la pression intra-oculaire ; l'opinion, que nous défendons, en est complètement indépendante.

Acceptant, d'ailleurs, le terrain sur lequel l'auteur pose la question, nous ferons observer tout d'abord ce qu'il y a

(1) G. CAMUSET. *Manuel d'ophtalmologie*, Paris, Masson, 1877, page 94.

d'inexact dans cette conclusion : « *La pression ne faisant jamais défaut, s'il n'y a pas d'ectasie au début, il devrait y avoir excavation (1).* »

Cet argument pêche par la base, attendu que la pression n'est pas du tout permanente et n'existe que pendant l'accommodation ; elle n'est donc en rien comparable à la pression par hypersécrétion dans les cas de glaucome et d'hydrophthalmie aiguë. En effet, d'un côté (état myopique) il y a pression *intermittente* dans un globe disposé pour la vision binoculaire rapprochée, c'est-à-dire fortement dirigée en dedans ; de l'autre (glaucome, etc.), il y a pression *continue* dans un globe placé, si nous pouvons nous exprimer ainsi, en équilibre stable, et ne cherchant plus à voir, ou plutôt cherchant à ne plus voir.

Enfin, nous dirons avec Meyer qu'on observe dans les yeux myopes le glaucome consécutif à la myopie, lorsque la sclérotique, souvent par suite de l'âge, perd en élasticité (2).

— Bien que, par ce qui précède et d'après les propres citations de Miard, la question de l'intervention des muscles externes paraisse suffisamment jugée, nous ne pouvons pas, malgré tout notre désir d'être aussi bref que possible, passer sous silence « les dispositions anatomiques de la capsule de Ténon à l'égard du globe oculaire, ainsi que les faisceaux tendineux et musculaires qui servent de points d'arrêts et de poulies de renvoi aux muscles de l'orbite (3). »

Ces données sont invoquées par l'auteur comme « démon-

(1) MIARD. *Loc. cit.*, p. 185.

(2) MEYER. *Loc. cit.*, p. 122.

(3) MIARD. *Loc. cit.*, p. 173.

trant péremptoirement l'inanité de certaines affirmations qui ont servi de base aux théories qui reconnaissent la création de la myopie comme la suite naturelle de l'action musculaire externe (1). »

Ce que notre confrère dit des dispositions de l'aponévrose oculaire ne prouve pas du tout, à notre avis, que le globe n'éprouve pas de compression par l'action combinée des muscles de l'orbite.

Nous n'avons aucune peine à admettre que cette aponévrose fasse office de poulie de renvoi, et nous sommes convaincu que sans elle les mouvements de rotation imprimés au globe seraient essentiellement vicieux. Nous sommes également convaincu que, dans ces conditions, la contraction isolée d'un muscle ne saurait comprimer en rien le globe oculaire. Il suffit, pour s'en assurer, de songer au mouvement que subit le globe quand un muscle se contracte. Prenons un exemple pour fixer nos idées, et analysons les effets produits par la contraction du muscle droit interne.

L'hémisphère antérieur du globe est porté en dedans, tandis que l'hémisphère postérieur se porte en dehors; c'est-à-dire que ce dernier s'éloigne du ventre musculaire contracté et ne saurait par conséquent subir aucune pression de ce côté. Il en est ainsi de toute contraction musculaire isolée.

Mais il n'en est plus de même quand il y a action combinée des muscles extrinsèques. Dans ce cas, nous rejetons d'une façon absolue « le rôle providentiel rempli par les prolongements à la fois musculaires et tendineux (de la membrane de Ténon), » lesquels, d'après Miard, auraient

(1) MIARD. *Loc. cit.*, page 173.

pour usage « de soutenir les muscles orbitaires soit au moment de leur contraction, soit au moment de leur distension, alors qu'ils s'enroulent autour de la sphère oculaire. Phénomènes opposés, mais qui, sans ce secours, amèneraient l'un et l'autre la compression de l'œil (1). »

Et tout d'abord prenons acte de cet aveu : « sans le secours des prolongements de la membrane Ténon, les muscles orbitaires amèneraient la compression de l'œil ; » il ne nous sera pas bien difficile de prouver ensuite que ce secours n'existe pas, du moins tel que l'entend Miard.

Tous les traités d'anatomie descriptive nous montrent en effet ces prolongements de l'aponévrose orbitaire partant de la *partie antérieure* de celle-ci, à l'endroit où les muscles droits traversent cette aponévrose, pour aller se fixer au pourtour de l'orbite. D'après Miard lui-même, qui emprunte ses données anatomiques aux travaux de Sappey (2^e édition), le faisceau qui émane de l'enveloppe fibreuse de l'abducteur est inséré « en arrière et immédiatement au-dessus du ligament palpébral externe ; » celui de l'élévateur « à la partie antérieure de la gaine de ce muscle (2), » et ainsi de suite.

Il résulte de ce qui précède que les expansions aponévrotiques, dont il s'agit, peuvent servir à renforcer l'anneau ou poulie de renvoi, dont nous avons saisi plus haut l'utilité au point de vue des mouvements de rotation du globe ; mais là se borne forcément leur action, celle-ci ne pouvant évidemment pas s'étendre au-delà des limites d'insertion des appendices musculo-tendineux qui la produisent.

D'ailleurs, en admettant même, contrairement à toutes

(1) MIARD. *Loc. cit.*, page 176.

(2) Id. — page 173.

les données anatomiques, que des prolongements aponévrotiques partent tout le long de la gaine des muscles extrinsèques, encore ne faudrait-il point se hâter de leur attribuer une action en désaccord avec leur texture. Serait-il rationnel en effet d'accorder à quelques fibres musculaires lisses et à une mince trame de tissu fibreux extensible une puissance d'action capable de contre-balancer les efforts de contraction de muscles aussi parfaitement constitués que le sont les muscles extrinsèques de l'œil? Dans certains cas de paralysie de ces derniers, ne voyons-nous pas du reste le globe sortir de l'orbite?

Donc le rôle, que fait jouer Miard aux prolongements musculo-tendineux de l'aponévrose orbitaire, n'existe pas, et nous sommes en droit de conclure, en renversant la proposition de l'auteur, « que la contraction tend à amener à la ligne droite les ventres des muscles qui s'appliquent de la sorte sur les parties latérales du bulbe oculaire; et que celles-ci, dans ces conditions, se laissent naturellement déprimer (1). »

— Miard oppose encore à la théorie musculaire externe, les nombreux cas de ténotomie pratiquée en vue de guérir la myopie, et n'ayant abouti le plus souvent qu'à des insuccès.

Devant nous occuper, à l'article *traitement*, de ce procédé dont nous verrons alors et les causes d'insuccès et les conditions de succès, nous nous contenterons pour le moment de renverser la question et de demander si les exemples authentiques d'amélioration ou de guérison obtenue par cette méthode (voir Giraud-Teulon, *Annales d'oculistique*,

(1) A. MIARD. *Loc. cit.*, page 176.

tome 56, page 215 ; et Galezowski, *loc. cit.*, page 803) s'expliquent par la théorie de l'auteur?

— D'un autre côté, s'il nous est permis de poser à notre tour une question : nous serions désireux de savoir comment Miard, qui considère la parésie ciliaire comme une cause essentielle de la myopie et de ses complications, interprète les bons résultats de l'atropine dans les cas de myopie commençante, fait admis et reconnu par tout le monde, et sur lequel notre regretté confrère, le D^r Noël, a récemment encore appelé l'attention (1).

— Un autre motif, pour lequel Miard ne saurait admettre la myopie acquise, c'est qu'un acte physiologique et normal ne saurait produire une lésion morbide.

Afin de bien s'entendre, il est essentiel, pensons-nous, d'établir une distinction entre l'acte physiologique se passant dans les conditions normales, et le même acte en dehors de ces conditions.

Nous nous expliquons. Les pulsations du cœur sont sans aucun doute un acte physiologique par excellence ; mais que, pour un motif ou pour un autre, elles viennent à se précipiter ou à se ralentir, à augmenter ou à diminuer d'intensité, de façon à s'écarter notablement de leur type normal, il est certain que sans cesser d'être physiologiques, dans le sens rigoureux du mot, elles revêtent un caractère morbide capable d'engendrer des maladies. La pathologie interne ne s'occupe-t-elle pas des affections cardiaques dites « *de compensation* ? »

Il en est ainsi de tous les organes et de toutes les fonctions. Les exemples d'états particuliers, dus à un travail physiologique porté à l'excès, fourmillent autour de nous : la main

(1) NOËL. *Journal des sciences médicales de Louvain*, 1876.

callose de l'ouvrier, le genou de capucin, les pieds des courriers, etc., etc., prouvent combien les tissus peuvent se modifier d'après le travail auquel ils sont soumis.

Ne voyons-nous pas d'autre part, chez beaucoup de personnes avancées en âge, la vessie, se débarrassant incomplètement des urines qu'elle contient, perdre sa contractilité, son élasticité et se distendre progressivement jusqu'au point de ne plus pouvoir, au bout d'un certain temps, revenir sur elle-même? Et pourtant il n'y a pas ici, à proprement parler, d'acte morbide : la miction des urines se fait facilement, même abondamment; tout ce que l'on observe, c'est que la vessie, retenant une partie des urines sécrétées, se remplit davantage qu'à l'état ordinaire.

Il en est ainsi de l'œil, et, si l'on veut bien nous passer cette comparaison triviale, nous dirons que l'œil myope est à l'homme de lettres ce que la main callose est à l'ouvrier, ce que la distension de la vessie est au vieillard.

— Enfin, dernier argument contre la myopie acquise, Miard affirme que, dans la catégorie de malades atteints de désordres myopiques considérables, il a trouvé « que la majorité ne savait ni lire ni écrire (1). »

Cette thèse nous a paru tellement originale, tellement en désaccord avec l'observation des faits, que nous avons cru inutile de la relever.

Théorie de M. Perrin.—Pour le savant professeur du Val-de-Grâce « le staphylôme aurait pour point de départ un trouble fonctionnel de la choroïde, occasionnant un certain degré d'hydrophtalmie, et un excès correspondant

(1) MIARD. *Loc. cit.*, page 62.

de pression intra-oculaire qui provoquerait l'atrophie caractéristique du staphylôme (1). »

Sans nous arrêter à la discussion du mode de succession des phénomènes morbides, et des rapports de cause à effet existant entre la myopie et le staphylôme postérieur — côté que l'auteur semble n'avoir pas suffisamment élucidé, probablement parce que, dans sa théorie, il l'a considéré comme secondaire — nous demanderons, avant d'aller plus loin, quel est à son tour le point de départ de cette hyper-sécrétion, cause première de toutes les altérations? Cette question, qui sera naturellement venue à l'idée de tout le monde, est, de l'aveu même de l'auteur, assez embarrassante; et, faute de mieux, celui-ci se voit réduit à admettre « un trouble fonctionnel sans altération organique appréciable (2). » Une semblable réponse, convenons-en, ne satisfait que médiocrement l'esprit, qui a peine à concevoir comment il soit possible, au point de vue pathogénique surtout, d'arriver à une détermination quelconque en procédant de l'inconnu.

D'après M. Perrin, on ne saurait d'ailleurs se dissimuler « que beaucoup d'incertitudes entourent encore la pathogénie du staphylôme postérieur (3). » « Pourquoi se demande-t-il entre autres questions, le staphylôme ne se développe-t-il pas de préférence au niveau de la tache jaune, puisque c'est là que doit se produire le maximum de pression (4)? »

(1) M. PERRIN. Article *Choroïde* in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1^{re} série, t. 17, page 67.

(2) *Id. Loc. cit.*, page 65.

(3) *Id. Traité pratique d'ophtalmoscopie et d'optométrie*, 1872, p. 185.

(4) *Id. Loc. cit.*, page 185.

Ces incertitudes, qui s'expliquent dans l'esprit de l'auteur, parce qu'il ne voit dans le staphylôme que le résultat de la pression intra-oculaire, s'évanouissent si l'on veut s'en rendre compte par le mécanisme que nous avons exposé.

Pour compléter la théorie du savant professeur, nous devons ajouter, qu'à côté de l'influence occulte à laquelle nous l'avons vu faire appel plus haut, il admet « à titre de prédisposition, une certaine diminution originelle dans la force de résistance de la sclérotique et de la choroïde; que cette diminution provienne du reste, la chose lui importe peu, d'une sclérotite (Jæger), d'une choroïdite (Sichel), d'une scléro-choroïdite (de Graefe), d'un hiatus choroïdien (de Ammon) (1). »

Bien que la dernière partie de cette citation n'appartienne pas en propre à la théorie de M. Perrin, qu'il nous soit permis d'ouvrir ici une parenthèse pour déclarer que nous nous rangeons à l'avis de ceux qui croient que la thèse du staphylôme dit inflammatoire n'est plus guère soutenable aujourd'hui.

Est-ce à dire qu'en rejetant l'opinion de Jæger, Sichel, de Graefe, etc., il faille admettre qu'il ne saurait y avoir inflammation en aucun cas? Outre qu'il ne nous appartient pas de mettre en doute les observations rapportées par les noms les plus recommandables, il serait pour le moins étrange de voir des membranes tiraillées, et en quelque sorte surmenées, être sûrement à l'abri d'une complication qui affecte tous les tissus indifféremment, alors même qu'ils ne sont soumis à aucune cause d'irritation. Notre contestation ne porte donc point sur l'existence même de l'inflammation : nous admettons celle-ci comme complication,

(1) M. PERRIN. *Loc. cit.*, page 183.

nous la rejetons comme cause originelle de la myopie.

Ensuite, nous répéterons ce que nous avons déjà dit antérieurement : « si le staphylôme congénital comme tel, ainsi que la prédisposition à ce staphylôme, peuvent être considérés comme un arrêt de développement, ou comme la suite de tout autre état nosologique, cette théorie n'affaiblit en rien notre thèse : que l'usage intempestif des yeux augmente la fréquence du staphylôme postérieur. »

C'est du reste aussi l'opinion de M. Perrin, et sur ce terrain l'accord entre nous est parfait : « sans vouloir rien préjuger, dit-il, nous sommes disposé à croire d'après notre observation que l'enfant naît myope, qu'il est atteint d'un affaiblissement congénital des membranes intra-oculaires, et qu'il existe une atrophie de tissu au lieu et place qu'occupera le staphylôme, s'il se produit. A la première occasion qui augmentera la pression intra-oculaire, l'infirmité se déclarera, et cette occasion se présentera infailliblement à cet âge de la vie où l'enfant commence à lire, à écrire, c'est-à-dire à faire de fréquents efforts de convergence et d'accommodation. Plus le défaut de résistance est grand, plus promptement, plus aisément se produira le staphylôme. Chez certains enfants, on l'observe dès les premiers exercices de la vision ; chez d'autres, ce n'est qu'à l'époque de la scolarité ou des études spéciales. (1). »

Abstraction faite de la nature de la prédisposition, qui, d'après l'auteur, est caractérisée par un affaiblissement congénital des membranes, une atrophie de tissu, la théorie que nous soutenons, n'est-elle pas la reproduction exacte des lignes qui précèdent ?

Ainsi donc, sur le terrain pratique, nous nous rencon-

(1) M. PERRIN. Article *choroïde*; *loc. cit.*, page 68.

trons avec M. Perrin, comme précédemment nous nous sommes rencontré avec Giraud-Teulon.

Nous avons le droit de nous flatter de cette entente ; elle nous permet de compter sur l'appui de ces éminents ophtalmologues, qui n'hésiteront pas à adopter le traitement prophylactique, que nous proposons, comme parfaitement rationnel et conforme à leurs propres idées.

Théorie de L. de Wecker. — Pour de Wecker le staphylôme postérieur est la cause première de la myopie (1). Cet auteur insiste du reste sur la nature congénitale (et essentiellement héréditaire) de ce staphylôme (2) ; et pour lui, comme pour de Ammon, cette conformation est en rapport intime avec le mode d'occlusion de la fente fœtale de l'œil (3).

Quant aux causes de l'accroissement progressif du staphylôme, de Wecker paraît assez indécis. Il semblerait même qu'il hésite à se prononcer, et qu'il ne veut donner tort ni raison à personne. Ainsi, l'accroissement, dont il s'agit, peut dépendre uniquement de l'accroissement des membranes de l'œil (4) ; il peut se trouver aussi sous l'influence de l'action exercée par l'appareil moteur extrinsèque (5) ; enfin, le muscle ciliaire paraît y participer à son tour en exerçant une traction fâcheuse sur la choroïde (6).

Dans le premier cas, l'accroissement est dit : *physiologique* ; il est *pathologique* dans les deux autres.

(1) L. DE WECKER. *Traité des maladies du fond de l'œil*. 1870, p. 175.

(2) Id. *Loc. cit.*, p. 175.

(3) Id. — p. 178.

(4) Id. — p. 178.

(5) Id. — p. 175.

(6) Id. — p. 175.

Nous avons déjà fait connaître précédemment, quand nous nous sommes occupé du staphylôme et de ses rapports avec la myopie, les motifs qui nous empêchent de considérer celui-ci comme étant toujours de nature congénitale. Il est moins admissible encore d'y voir l'effet constant d'un mode vicieux d'occlusion de la fente fœtale de l'œil. Ce serait là, il faut l'avouer, un vice de conformation, d'une fréquence peu commune et dont il n'existe pas d'exemples dans la science pour d'autres affections similaires.

S'il en était autrement, étant données les raisons qui nous ont amené à rejeter les liens du staphylôme et de la myopie, en tant que liens absolument nécessaires et indissolubles, n'est-il pas évident que le staphylôme devrait se rencontrer, avec la même fréquence, dans les yeux emmétropes et hypermétropes que dans les yeux myopes?

Nous avouons du reste n'avoir jamais compris comment un staphylôme postérieur, au début, puisse être considéré comme une cause de myopie.

Que celui-ci, en effet, soit le résultat d'un mode vicieux d'occlusion de la fente fœtale de l'œil, ou d'un commencement de travail atrophique, il est certain que cette lésion, tout à fait locale, n'a aucun rapport avec la longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil. Ce n'est que beaucoup plus tard, quand les membranes, atrophées et amincies à cet endroit, cèdent, n'ayant plus la force nécessaire pour résister à la pression intra-oculaire (2^e phase de développement du staphylôme), qu'elles pourraient à la rigueur être considérées comme ayant allongé l'axe antéro-postérieur et provoqué par là un certain degré de myopie.

Encore faudrait-il, dans ce cas — ce qui ne se voit qu'exceptionnellement — que la sclérectasie eût entraîné dans son mouvement en arrière la région de la macula.

Ainsi donc, le staphylôme postérieur ne saurait être considéré comme la cause première de la myopie, ni comme une affection congénitale et essentiellement héréditaire. Il s'ensuit que la théorie de l'accroissement physiologique du staphylôme ne peut être acceptée qu'à titre exceptionnel, et ne trouvera son application que dans des cas relativement rares.

Examinons en ce moment l'opinion favorite de L. de Wecker, d'après laquelle le muscle ciliaire est considéré comme jouant un rôle dans le développement du staphylôme.

« Dans des recherches histologiques récentes sur le muscle ciliaire, M. Iwanoff, dit-il, a découvert quelques particularités qui méritent d'être signalées. Personne n'ignore aujourd'hui que le muscle ciliaire normal renferme deux parties bien distinctes, l'une composée de fibres longitudinales, décrite depuis longtemps par Bowman et Brücke; l'autre formée par des fibres circulaires, et bien étudiée par Müller, Arlt et Schultze.....

Or, d'après les nouvelles recherches d'Iwanoff, chez le myope, toute cette portion de fibres circulaires manque.

Chez l'hypermétrope, au contraire, d'après les recherches du même auteur, les fibres circulaires sont pour ainsi dire doublées.

Ces différences anatomiques entre les trois types du muscle ciliaire chez l'emmétrope, l'hypermétrope et le myope, sont aussi très-importantes au point de vue physio-

logique ; elles expliquent assez bien, en effet, les différences fonctionnelles qui existent chez eux ; et montrent d'une façon satisfaisante le mécanisme du processus pathologique qui, chez les myopes, se lie souvent aux fonctions de l'accommodation, à savoir de la progression du staphylôme postérieur (1). »

Voici quel est, d'après Iwanoff, ce mécanisme : considérant un point quelconque du muscle ciliaire, il fait observer que ce point, quand le muscle se contracte, est soumis à l'influence de deux forces, l'une représentant l'action des fibres longitudinales, l'autre représentant l'action des circulaires. Dans l'hypermétropie, où les fibres circulaires l'emportent de beaucoup sur les fibres longitudinales, la résultante de ces deux actions sera dirigée dans le sens des premières, vers le centre de l'œil, c'est-à-dire d'une façon favorable pour détendre la zonule de Zinn, et produire ainsi l'accommodation au moindre effort musculaire.

Chez le myope, au contraire, où les fibres circulaires font pour ainsi dire totalement défaut, la résultante est dirigée dans le sens des fibres longitudinales, presque parallèlement à la sclérotique ; il en résulte que la choroïde, qui lui est intimement unie, subit des tractions et des tiraillements dans le même sens.

« Or, dit de Wecker, il est permis de supposer que ces tractions continuelles se faisant sentir aussi au niveau des points d'attache de la choroïde autour du nerf optique, ont une grande influence sur le développement du staphylôme postérieur (2). »

(1) L. DE WECKER. *Traité des maladies du fond de l'œil*, 1870, p. 176.

(2) Id. *Ibid.*, page 178.

Si le développement dont il s'agit est réellement dû aux tractions de la choroïde, il est permis de se demander tout d'abord pourquoi le staphylôme se développe de préférence et presque exclusivement du côté externe de la papille, alors que ces tractions se font sentir au niveau des points d'attache de la choroïde *autour du nerf optique* ? Peut-être répondra-t-on à cette question par le siège, à cet endroit, de l'hiatus de Ammon ; mais si la présence de cet hiatus est indispensable pour expliquer les phénomènes consécutifs, nous ferons observer que, dans ce cas, il est impossible, avec la théorie en question, de justifier le développement du staphylôme annulaire.

Ainsi, d'un côté comme de l'autre, ou la fréquence du staphylôme en croissant externe, ou l'existence de staphylôme annulaire sont une première objection à cette opinion.

Une autre objection, non moins sérieuse, est relative à l'état histologique de la sclérotique dans le cas de staphylôme progressif. Nous avons vu, en effet, que dans ce cas, la sclérotique peut être tellement amincie « qu'elle n'est pas plus épaisse qu'une feuille de papier, au point de nous montrer ses fibres çà et là disjointes (1). »

Si les tractions de la choroïde peuvent expliquer le travail atrophique qui s'observe à cette membrane, elles sont complètement insuffisantes pour rendre compte de ce travail dans la sclérotique, travail qui, d'après de Wecker lui-même, produit une lésion non-seulement d'atrophie, mais de disjonction. Il n'y a pas d'ailleurs à invoquer ici un travail de continuité ni de contiguité : les exemples

(1) L. DE WECKER. *Traité des maladies des yeux*, 1868, t. II, p. 732.

d'atrophie choroïdienne sans aucune altération de la membrane scléroticale ne sont pas rares, tandis qu'il n'y a pas de staphylôme postérieur sans lésion appréciable de la sclérotique.

Mais poursuivons l'examen de cette théorie.

Les recherches d'Iwanoff ont-elles été faites sur des yeux déjà manifestement myopes, ou simplement menacés de myopie? Bien que de Wecker ne nous dise rien à ce sujet, tout nous porte à croire qu'il s'agit ici d'yeux vraiment myopes. Or, ne savons-nous pas que dans les yeux semblables la fonction de l'accommodation, réduite à son minimum, ne trouve plus que bien rarement l'occasion de s'exercer? De ce moment, quoi d'étonnant à ce que les fibres du muscle ciliaire — celles qui servent à l'accommodation — devenues en quelque sorte inutiles et inertes, se transforment, s'atrophient et disparaissent? Donc, dans ce cas, la disposition anatomique invoquée par Iwanoff, au lieu d'être la cause des altérations dont il s'agit, en serait, au contraire, l'effet : la myopie et le staphylôme; ayant existé longtemps avant la disparition des fibres circulaires du muscle ciliaire.

Si, contre toute attente, cette supposition était inexacte, c'est-à-dire si les recherches de ce savant avaient réellement porté sur des yeux simplement menacés de myopie, nous n'aurions qu'à nous en louer au point de vue de notre propre cause, et nous nous empresserions d'invoquer ces recherches en notre faveur. Il est évident, en effet, qu'un œil dépourvu de fibres ciliaires circulaires ne sera plus en état de détendre la zonule de Zinn — nous nous plaçons ici sur le terrain de l'auteur — et par conséquent ne pos-

sédera plus d'appareil moteur interne pour produire l'accommodation. Dès lors, les contractions du muscle ciliaire, n'ayant plus de raison d'être, cesseront. Et pourtant, dans l'hypothèse actuelle, l'accommodation est nécessaire, puisque l'œil, simplement menacé de myopie, est encore dioptriquement normal. Nous nous trouvons donc ici en présence d'un œil dont l'appareil ciliaire, au point de vue de l'accommodation, peut être considéré comme entièrement ou presque entièrement paralysé; or, puisque, malgré cette paralysie, l'accommodation persiste (l'œil simplement prédisposé à la myopie accommode comme l'œil normal), nous sommes en droit de conclure que, dans ce cas, cette fonction est dévolue aux muscles extrinsèques de l'œil, et que c'est dans ces mêmes muscles qu'il convient de rechercher la cause de la myopie et de toutes ses complications.

Ainsi, de quelque côté que l'on se tourne, des objections graves s'élèvent contre la théorie d'Iwanoff, dont la base, établie sur le principe du parallélogramme des forces, s'écroule à cette considération que l'absence même des fibres circulaires, qu'elle soit admise comme primitive ou comme secondaire, a pour effet de paralyser le muscle ciliaire, en rendant les contractions de ce muscle absolument inutiles au point de vue de l'accommodation.

Donc, des trois modes de progression du staphylôme admis par de Wecker, l'action exercée par les muscles orbitaires reste seule debout, action tellement évidente d'ailleurs que de Wecker, malgré sa prédilection pour une autre théorie, avoue que « pour le moment, il ne semble pas

possible de révoquer en doute l'influence capitale que l'appareil moteur de l'œil exerce sur l'accroissement du staphylôme et sur l'élongation de l'axe antéro-postérieur de l'œil (1). »

Théories de Follin, Meyer, Galezowski et autres. — Les écrits de ces auteurs manquent de précision en ce qui concerne l'origine de la myopie. Tous, en effet, parlent de myopie congénitale et héréditaire sans nous faire connaître suffisamment la lésion ou l'état qui la constitue.

S'agit-il d'une cause efficiente, absolue, comme le veut Miard, ou bien est-il question d'une cause simplement prédisposante, telle que : l'insuffisance des muscles droits internes (Giraud-Teulon); une diminution originelle dans la force de résistance de l'hémisphère postérieur du globe oculaire (M. Perrin); un défaut d'occlusion de la fente fœtale de l'œil (de Wecker)?

La plupart des auteurs nous laissent à ce sujet dans le doute le plus complet. Il est un point toutefois sur lequel tous paraissent d'accord : c'est l'influence que la vision rapprochée et prolongée exerce sur le vice myopique, influence manifeste, et qui se traduit par un accroissement rapide de ce dernier.

Quant à l'élongation du globe oculaire, base anatomique de la myopie, ils s'accordent également à l'expliquer en faisant intervenir, à titres divers, la pression des muscles extrinsèques sur le globe oculaire.

D'après cela, on peut voir combien les auteurs, cités plus haut, sont près de nous donner raison.

(1) L. DE WECKER. *Traité des maladies du fond de l'œil*, 1870, p. 175.

Un seul point, pour ainsi dire, nous sépare : admettant, comme nous, un état myopique congénital — mais que nous préférons appeler « état prédisposant à la myopie » — ils omettent de déterminer ce qui le caractérise, alors que nous n'hésitons pas à accuser le « report en dedans de la macula (et du nerf optique) et le rapprochement des orbites. »

Quoi qu'il en soit, nous nous plaisons à enregistrer cette unanimité d'opinions à reconnaître l'influence des efforts de convergence et d'accommodation sur le développement de la myopie; elle est un encouragement à nos efforts et un stimulant capable de renforcer encore, si possible, notre confiance dans le traitement que nous avons imaginé, et qu'il nous reste à exposer dans le chapitre qui va suivre.

Après cette longue discussion, le lecteur aura compris, nous l'espérons, comment nous avons été amené à mêler notre voix à celle d'hommes beaucoup plus autorisés que nous. Parmi les diverses opinions émises, n'en trouvant aucune satisfaisant pleinement notre esprit, nous avons voulu approfondir la question à notre tour, et, armé de certains faits qui nous avaient mis déjà sur la voie dans laquelle nous nous sommes engagé, nous avons poursuivi nos recherches sans autre préoccupation que celle d'arriver à une solution à l'abri de reproches au point de vue théorique, et surtout utile au point de vue pratique.

IV

TRAITEMENT.

Comme la plupart des maladies, la myopie comporte un traitement *préventif* et un traitement *curatif*.

Traitement curatif. — Nous ne dirons que peu de chose de celui-ci ; il se trouve indiqué dans tous les traités, et, après les excellentes études dont il a été l'objet de la part des ophthalmologues les plus éminents, nous aurions mauvaise grâce à reprendre un chapitre auquel nous n'avons aucune considération nouvelle à ajouter.

Nous ferons remarquer toutefois que la dénomination de *traitement curatif* est essentiellement impropre, en tant qu'il s'agisse de la myopie stationnaire, celle-ci, d'après l'expression de Giraud-Teulon, « n'étant plus qu'un état fixe, une conséquence définitivement acquise, un processus arrêté dans sa marche (1). »

C'est ce qui fait dire à de Wecker : « la guérison de la myopie est reléguée parmi les *pia vota* (2). »

A ce point de vue, nous croyons l'appellation *traitement symptomatique* préférable, celui-ci ayant du reste pour objet principal le choix des verres correcteurs convenables.

Traitement préventif. — Tel que nous l'entendons, ce chapitre est entièrement neuf, et mérite de fixer notre attention d'une manière toute spéciale par l'importance du sujet traité et par l'immense intérêt qui s'y rattache.

Afin d'éviter tout abus de mots, il importe tout d'abord

(1) GIRAUD-TEULON. Article *Myopie*. *Loc. cit.*, p. 287.

(2) DE WECKER. *Traité des maladies des yeux*; 1868, t. II, p. 773.

de bien s'entendre sur la signification à donner à la dénomination : *traitement préventif*.

Celui-ci, le nom semble l'indiquer suffisamment, a nécessairement pour but de prévenir le développement d'une myopie qui n'existe pas encore, en combattant activement les diverses causes capables d'en favoriser ou d'en provoquer la formation. Or, ce que les auteurs ont écrit sous la rubrique de traitement préventif, ne répond pas du tout à la définition qui précède et, par conséquent, ne mérite absolument pas cette appellation.

Peut-on, en effet, décorer du nom de prophylaxie un ensemble de moyens prescrits en vue d'arrêter les progrès d'une myopie déjà formée, et de prévenir les nombreuses complications inhérentes à cette affection ? De quelque façon que l'on envisage la question, c'est là de la thérapeutique, rien que de la thérapeutique, et nous avons à nous en occuper d'autant moins que ce sujet a été parfaitement traité dans les divers ouvrages, et notamment dans l'article si remarquable de Giraud-Teulon : *Myopie* in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, où l'on trouvera toutes les indications désirables au point de vue de l'hygiène tant privée que publique (1).

Ainsi donc, pris dans la véritable acception du mot, le *traitement préventif* de la myopie est à faire tout entier. Hormis quelques prescriptions banales, il n'en est rien dit nulle part ; soit parti pris, soit oubli, tous les auteurs semblent avoir complètement perdu cette question de vue.

C'est là, comme nous le disions dans notre *préface*, une

(1) Consulter aussi : MARQUEZ. *L'hygiène de la vue à l'école primaire*. Belfort, 1877; et GALEZOWSKI. *Quelques considérations sur l'hygiène de la vue chez les enfants*, in *Union médicale*, n° 40, 1877.

lacune regrettable, qui nous a toujours surpris, et à laquelle nous apportons aujourd'hui notre pierre en vue de la combler.

Il est essentiel de se rappeler ici la distinction que nous avons établie précédemment entre la *myopie en voie de formation* (état primaire) et la *myopie formée* (état secondaire); et il va de soi que dans tout ce qui va suivre il ne saurait y avoir question que de la myopie en voie de formation, ou plutôt de l'état que nous avons désigné sous le nom de *prédisposition à la myopie*.

Or, nous pensons avoir suffisamment établi à l'article : *Causes de la myopie*, que l'œil prédisposé ne peut être arraché à l'anomalie de réfraction qui le menace, qu'à la condition d'éviter absolument ces deux causes essentiellement formatrices : une forte convergence unie à de grands efforts d'accommodation.

Ceci étant posé, il est hors de doute que le parti le plus sage, dans le cas de prédisposition, serait de condamner tout travail oculaire rapproché et prolongé, et de conseiller une carrière permettant au sujet une vie active en plein air, et n'exigeant aucune fatigue des yeux.

Malheureusement, nous le savons tous par expérience, ce n'est pas toujours le conseil le plus prudent qui a le plus de chance de prévaloir : les exigences de la vie sociale, des considérations de famille, l'incrédulité, l'ignorance, et parfois aussi l'ambition des parents, qui veulent à tout prix faire entreprendre à leur fils une carrière libérale, l'époque relativement tardive à laquelle l'imminence de la myopie a été découverte ou s'est déclarée, etc., voilà autant d'obstacles auxquels risquent de se heurter les avis du praticien.

Pour les cas, trop nombreux hélas ! où il n'est pas pos-

sible d'empêcher le travail des yeux, il faut donc chercher à annihiler, ou, pour le moins, à atténuer les deux causes productrices de la myopie rappelées encore à l'instant.

Parmi les divers moyens qui s'offrent à nous pour arriver à ce résultat, tous, comme nous allons le voir, ne sont ni également efficaces, ni également applicables.

Nous nous occuperons des principaux, savoir : 1° l'atropine; 2° le pupitre de Berthold et autres pupitres de ce genre; 3° la ténotomie; 4° les verres sphériques, convexes et concaves; 5° les verres prismatiques, concaves et plans.

Toutefois, avant de passer ces moyens en revue, disons dès maintenant que le dernier (verres prismatiques plans), est le seul qui réponde exactement et complètement au but à atteindre. Si nous avons cru devoir nous occuper des autres, c'est parce qu'ils sont théoriquement indiqués, et que dès lors il convenait, à notre avis, d'en peser la valeur pour avoir le droit, le cas échéant, de les rejeter en connaissance de cause.

Cette étude comparative nous servira du reste à mettre encore mieux en relief le moyen que nous proposons, en faisant ressortir les divers avantages qui lui sont propres.

1° *Atropine*. — Il est inutile de faire remarquer qu'il ne peut être question ici de paralyser complètement l'accommodation, ce qui rendrait le sujet impropre à tout travail oculaire. Ce moyen, peut-être très-recommandable dans la myopie formée, où l'on peut sans grands inconvénients supprimer presque totalement le pouvoir accommodatif, n'est pas praticable quand il s'agit, comme ici, d'un œil encore emmétrope et simplement prédisposé à la myopie.

Dans l'espèce, il s'agirait de reculer le *punctum proximum*

à une distance convenable, soit 40 centimètres, et de le maintenir à ce point, sans jamais le dépasser soit en deçà, soit au-delà. Il suffit d'énoncer les conditions du problème pour comprendre qu'elles sont incompatibles avec les besoins de la pratique.

2° *Pupitre de Berthold, et autres pupitres de ce genre.* —

En 1840, Berthold, en vue de guérir les myopies légères, proposa l'usage de son *myopodiortholicon*, qui obligeait le sujet à rester à une certaine distance de ce qu'il lisait, et prétendit avoir obtenu de bons résultats par l'emploi méthodique de ce pupitre. L'idée était rationnelle, surtout si l'on songe à la tendance qu'a le jeune myope à rapprocher les objets en deçà du point qui lui est nécessaire; et, bien que le *myopodiortholicon* paraisse n'avoir pas répondu à l'attente de son inventeur, nous le mentionnons comme une tentative digne de fixer l'attention.

Sans vouloir rechercher les divers motifs pour lesquels cet essai est resté infructueux, nous dirons que si Berthold, au lieu de s'attacher à vouloir guérir un état de myopie déjà déclarée, s'était contenté de chercher à arrêter celle-ci dans son développement, sa méthode eût pu obtenir plus de vogue et un crédit mérité. *Qui veut trop prouver, souvent ne prouve rien.*

Mais, dit-on, ce pupitre n'arrêtait pas même les progrès de la myopie; et à l'appui de ce dire, on cite de nombreux cas d'insuccès. Fort bien, mais parmi ces cas, qui pourrait déterminer la part exacte revenant de droit aux devoirs à domicile, au travail oculaire en dehors de l'école, et partant en dehors du pupitre?

Parlant du *myopodiortholicon* M. Perrin dit: « S'il ne

guérit pas, il impose de bonnes habitudes (1) » ; c'est déjà là une qualité, mais assurément il en possède d'autres. Tous les auteurs en effet n'insistent-ils pas sur l'importance qu'il y a à faire lire à une certaine distance, la tête et le tronc élevés ?

Vraiment, on a peine à comprendre le sourire de de Wecker à l'endroit du pupitre de Berthold, quand lui-même est d'avis « qu'on doit tenir les objets aussi éloignés que le permet le degré de la myopie (2). »

De ce qui précède, il ressort qu'un pupitre construit d'après les données de Berthold, ou de tout autre (3), et forçant l'élève à se tenir dans une position correcte et à une distance convenable de son travail, serait appelé à rendre de réels services dans les écoles, au point de vue non pas de la rétrocession, mais de l'arrêt et même de la prophylaxie de la myopie. Annihilant en effet ou atténuant les deux causes efficientes de ce genre d'amétropie, il en écarterait nécessairement l'effet : *sublatâ causâ tollitur effectus*.

Il est vrai que sur ce terrain on peut avoir à combattre le scepticisme, ennemi dangereux, et vraiment redoutable s'il vient à s'allier à l'ignorance ou au mauvais vouloir.

Contre eux la maxime si noble et si élevée : « il vaut mieux prévenir que guérir » aura toujours tort, attendu que rien n'est plus facile que de contester l'imminence d'un danger que l'on est parvenu à conjurer. A ce point de vue, un praticien, qui aura préservé une ville, un quartier, une famille, de la fièvre typhoïde ou de la variole,

(1) M. PERRIN. *Traité prat. d'ophth. et d'optométrie*, 1872, p. 349.

(2) L. DE WECKER. *Traité des maladies des yeux*, 1868, t. II, p. 777.

(3) Voir CH. ABADIE. *Traité des maladies des yeux*, 1877, T. II, p. 356 et suivantes.

aura infiniment moins de mérite à leurs yeux que celui qui aura enlevé une loupe, ou guéri un orgeolet.

Nous ne prétendons point que ce soit là le cas du pupitre de Berthold, auquel l'auteur avait du reste attribué une vertu non pas prophylactique, mais curative; toutefois, nous croyons qu'afin de couper court à des arguments de la valeur de ceux qui précèdent, les médecins hygiénistes qui auraient l'intention de mettre à l'essai un pupitre quelconque, feraient bien d'établir des expériences comparatives dans diverses classes, les unes munies, les autres dépourvues de ce pupitre.

3° *Ténotomie*.—Que faut-il penser de la ténotomie comme mesure préventive de la myopie? Le chirurgien, qui aura constaté une diminution dans la force totale de convergence dans un œil normal sous tous les autres rapports, est-il autorisé à sectionner un ou plusieurs tendons, en vue de rétablir l'équilibre musculaire prétendument rompu?

Posée dans ces termes, la question doit être résolue dans un sens absolument négatif.

En voici les raisons.

D'abord, cette rupture d'équilibre entre les muscles convergents et divergents n'étant, comme nous l'avons prouvé, qu'apparente, toute opération de ce chef doit être proscrite, puisqu'elle ne saurait se justifier.

D'autre part, d'après tout ce que nous avons vu du mode de production de la myopie, il est surtout deux muscles que l'on doit songer à sectionner : les muscles droit interne et petit oblique, pour diminuer les efforts de convergence et le tiraillement de la sclérotique. Mais qui oserait entreprendre une pareille opération sur un œil sain? et surtout

qui voudrait y consentir dans ces conditions? Ce serait, il faut en convenir, une opération détestable à tous les points de vue, et qui rendrait le sujet non-seulement affreusement louche, mais encore incapable de tout travail binoculaire.

Que dirait-on du chirurgien qui, pour empêcher un jeune homme d'avoir les mains calleuses comme les gens du métier qu'il se propose d'entreprendre, lui couperait une partie des tendons des muscles de l'avant-bras, sous prétexte que les callosités sont le résultat de la contraction trop forte de ces muscles? Le remède serait assurément trouvé pire que le mal.

Nous croyons qu'il en est de même de la section des muscles droit interne et petit oblique. Du moment qu'il s'agit d'empêcher le travail binoculaire, ne serait-il pas beaucoup plus simple de condamner successivement l'un et l'autre œil par un bandeau, et d'exclure ainsi, d'une façon absolue et permanente — ce que les ophthalmologistes prescrivent du reste dans certains cas de myopie progressive — la vision associée.

La ténotomie des muscles droit interne et petit oblique ne saurait donc être sérieusement proposée. Nous en dirons autant de la section isolée du muscle petit oblique.

Bien que, sans nul doute, les inconvénients soient ici moindres, la ténotomie dans aucun cas n'est une opération si inoffensive qu'il faille l'entreprendre à la légère.

Au point de vue théorique, nous avouons qu'elle est séduisante : la suppression du petit oblique amènerait nécessairement la suppression du tiraillement de la sclérotique et partant du staphylôme postérieur.

Suivant ce principe de Bonnet : « Quel que soit le muscle sectionné, on amoindrit le soutien qu'il prête aux parois

latérales de la coque oculaire. Ces parois acquièrent ainsi la faculté de s'écarter davantage.... ».— principe qui est parfaitement d'accord avec notre opinion sur l'intervention des muscles extrinsèques de l'œil dans l'acte de l'accommodation, — il est même possible que cette section du petit oblique contribue en partie à arrêter la formation de la myopie; mais encore, admettant même d'une part qu'elle soit exempte de toutes les complications inhérentes à la plus petite opération chirurgicale, et d'autre part qu'elle n'entraîne aucune difficulté dans le fonctionnement du globe, qui oserait en garantir le succès?

Jusqu'ici, restant dans le cadre que nous nous sommes tracé, nous nous sommes occupé exclusivement de la ténotomie comme mesure préventive de la myopie.

Ayant promis, à propos de la discussion de la théorie de Miard, de traiter cette question à un point de vue général, nous demandons au lecteur l'autorisation de sortir un instant de notre programme pour remplir l'engagement dont il s'agit.

Dans un œil déjà myope, et souvent strabique en même temps, quelles sont les conditions de succès et les causes d'insuccès de la ténotomie?

La myopie, avons-nous vu, est une question d'élasticité de l'hémisphère postérieur du globe de l'œil. C'est, si l'on veut bien nous permettre cette comparaison, un cric dont la crémaillère, représentée par les membranes oculaires, s'élève progressivement sous l'influence de la pression intra-oculaire, qui en est l'agent moteur. Subissant des mouvements d'oscillation entre chaque point d'arrêt, la crémaillère cède successivement d'un cran (myopie progressive), et arrive ainsi jusqu'au bout, nous voulons dire jusqu'au

moment où les membranes ont donné toute l'élasticité qu'elles possèdent (myopie d'état).

Partant de là, il est clair qu'une section d'un ou de plusieurs muscles, faite au moment où l'hémisphère postérieur subit encore des mouvements de va-et-vient, amènera, comme conséquence de la diminution de la pression intra-oculaire ainsi obtenue, une diminution d'amplitude des oscillations élastiques, c'est-à-dire une diminution immédiate du degré de myopie déjà existant, et pour l'avenir une diminution de la force productrice de cette affection, ou même un arrêt de développement.

Si, par contre, la ténotomie n'est entreprise qu'à la période d'état de la myopie, c'est-à-dire à un moment où les membranes oculaires ont perdu toute leur force d'élasticité, elle ne saurait plus avoir, on le comprend, aucune raison d'être, et elle doit forcément aboutir à un résultat négatif.

La section du petit oblique seule pourrait encore théoriquement se justifier, et dans ce cas l'opération serait pratiquée en vue non pas de la myopie, qui persistera quoi que l'on fasse, mais du staphylôme postérieur, dont le développement progressif, intimement lié aux contractions du muscle petit oblique, se prolonge bien au-delà de celui de la myopie.

Voilà en peu de mots, au sujet de la ténotomie, le secret et des succès obtenus par les uns, et des insuccès éprouvés par les autres.

Miard a donc eu tort de croire que la ténotomie, pour justifier l'opinion de ceux qui admettent l'influence des muscles extrinsèques de l'œil, devait donner des succès constants; ces succès dépendent essentiellement de l'époque

à laquelle l'opération est pratiquée; et les insuccès ne prouvent absolument rien contre la théorie musculaire de la myopie. Ainsi, à ce point de vue encore, l'opinion que nous défendons satisfait mieux l'esprit que celle de Miard, qui est obligé, pour ainsi dire, de révoquer en doute les faits qu'il trouve en opposition avec sa doctrine. Mais, même sous ce rapport, la satisfaction de l'auteur ne saurait être complète, puisqu'il se voit forcé de s'incliner devant l'autorité de Giraud-Teulon, qui rapporte un cas de myopie diminuée d'un $\frac{1}{3}$ par la ténotomie du droit externe (1).

Pour notre compte, nous n'avons nulle peine à admettre les succès qu'auraient obtenus Guérin, Cunier, de Græfe par la section des muscles droits interne et externe, Philips par celle du grand oblique, Bonnet par celle du petit oblique; et, sans vouloir prétendre qu'ils aient toujours réussi, nous croyons que, suivant le moment où ils ont entrepris l'opération, et aussi suivant le nombre et l'importance des muscles sectionnés, ils sont arrivés à des résultats nécessairement différents : soit la guérison, soit une amélioration, soit enfin un arrêt de développement de la myopie.

« Cette opération (la ténotomie), dit Galezowski, peut aussi ralentir ou arrêter même la marche progressive de la myopie, comme cela avait été démontré en premier lieu par Bonnet (de Lyon), J. Guérin et de Graefe, et dont j'ai pu vérifier à plusieurs reprises l'exactitude (2). »

« Si les muscles, dit de Wecker, par suite de la distension subie, restent trop tendus d'une façon permanente, et si conséquemment le globe est plus dur, le déplacement

(1) GIRAUD-TEULON. *Annales d'oculistique*. Tome LVI, p. 215.

(2) X. GALEZOWSKI. *Traité des maladies des yeux*, 1875, p. 805.

en arrière des insertions musculaires, par la ténotomie, peut diminuer la pression. Une des causes efficientes du progrès de la myopie se trouve ainsi rejetée (1). »

Pour nous résumer, nous dirons que la ténotomie doit être absolument proscrite comme mesure préventive de la myopie; mais que, dans certains cas de myopie déjà formée, et notamment dans ceux qui sont compliqués de strabisme, elle paraît rationnellement indiquée, non-seulement au point de vue esthétique de l'œil, mais aussi dans le but de modifier favorablement le vice de réfraction.

4° *Verres sphériques.* — a) *Verres convexes.* — C'est surtout pour les lunettes qu'il est important d'établir la différence qui existe entre la prédisposition à la myopie et la myopie confirmée.

Les conditions de la vision distincte en effet sont complètement différentes dans ces deux états : l'œil vraiment myope regarde de près à cause du vice de réfraction dont il est atteint; tandis que l'œil prédisposé à la myopie n'est pas forcé de regarder de près, et, s'il le fait, c'est au prix d'efforts d'accommodation d'autant plus grands que l'objet est plus rapproché. A ce point de vue, on pourrait donc venir en aide à cet œil en l'armant d'un verre convexe. Ce serait là, sans aucun doute, un excellent moyen pour diminuer les efforts de l'accommodation, et empêcher de cette façon l'allongement du globe par l'action des muscles extrinsèques.

Il est à craindre malheureusement que l'œil ainsi armé ne cherche à profiter du verre convexe pour se rapprocher encore davantage de l'objet à fixer, et de ce moment la

(1) DE WECKER. *Traité des maladies des yeux*, 1868, t. II, p. 774.

pratique dont il s'agit produirait infailliblement plus de mal que de bien. En effet, l'usage d'un verre positif, dans ces circonstances, ne soulagerait en rien l'accommodation, et nécessiterait d'autre part de plus grands efforts de convergence, cause essentielle de myopie.

Il convient de faire remarquer du reste que dans tous les cas et alors même que, maintenu à une distance convenable, il diminuerait les efforts d'accommodation, le verre convexe resterait sans action sur la convergence.

Ainsi donc, à quelque point de vue que l'on envisage la question, ce verre ne saurait rendre que de médiocres services, et pourrait par contre occasionner de grands dommages.

b) *Verres concaves*. — Le verre négatif conviendrait-il davantage? Assurément non. N'oublions pas en effet que, dans le cas qui nous occupe, il n'y a pas encore de myopie, et que par conséquent un verre concave, quel qu'il fût, aurait pour résultat de nécessiter un surcroît d'accommodation.

D'aucuns objecteront, il est vrai, qu'un œil armé de ce verre peut à la rigueur éviter ce surcroît d'accommodation en s'éloignant de l'objet à voir d'une distance correspondant au numéro de la lunette. Cette objection, parfaitement juste au point de vue théorique, perd complètement sa valeur sur le terrain pratique. L'homme, et particulièrement l'enfant, a une tendance en quelque sorte instinctive à abuser de ses forces.

De Wecker appelant sur ce point l'attention, en ce qui concerne l'œil, dit : « Les enfants et les jeunes myopes, munis d'une grande puissance accommodatrice, ont même

coutume, surtout avec un mauvais éclairage, de rapprocher les objets de leurs yeux beaucoup plus que ne l'exige le degré de leur myopie (1). »

D'après cela, il n'est pas douteux, et l'observation nous le prouve tous les jours, que, placé dans l'alternative de s'éloigner de l'objet d'une distance correspondant au numéro de la lunette, ou de vaincre la force négative de cette lunette par un surcroît d'accommodation, l'enfant, obéissant à cette tendance, dont il vient d'être question, autant qu'au désir — régi par l'acuité visuelle — de voir le plus clairement possible, ne choisisse invariablement la vision la plus rapprochée.

Dans ces conditions, l'œil prédisposé à la myopie se trouvera donc absolument dans le même cas que l'œil myope muni de verres trop forts; et tout ce que l'on a dit contre ce système, à propos du dernier, peut avec quelques variantes s'appliquer également bien au premier. « de Graefe, dit de Wecker, a fortement insisté sur le grand danger de donner des verres trop forts pour les objets rapprochés, dans les cas où l'acuité de la vision est diminuée. Les myopes amblyopes dans ce cas forcent leur puissance d'accommodation de tout leur pouvoir, et autant par cela que par la convergence dont cet effort s'accompagne, ils avancent le staphylôme qui existait déjà (2). »

Cette appréciation nous paraît juste de tous points; et nous pensons même que l'on peut sans crainte lui enlever tout caractère restrictif, et l'accepter pour tous les cas dans le sens le plus large et le plus absolu.

La solution du problème ne se trouve donc pas encore

(1) DE WECKER. *Loc. citat.*, p. 776.

(2) L. DE WECKER. *Loc. citat.*, p. 781.

dans les verres sphériques, ni convexes, ni concaves, parce que ces verres laissent le choix de deux visions, et que le sujet, au lieu de prendre la bonne, adopte invariablement la mauvaise.

Il s'en suit que, pour arriver à un résultat, il est indispensable de rechercher un moyen qui, rendant ce choix impossible, impose une vision unique convenable. Ce moyen, nous croyons l'avoir trouvé dans les verres prismatiques.

5° *Verres prismatiques.* — a) *Verres prismatiques concaves.* — Ces verres ont été employés dans des cas de myopie déclarée, soit pour remédier à l'asthénopie musculaire, soit plus souvent encore pour corriger le strabisme consécutif à la myopie.

« Grâce aux travaux remarquables de Donders et de Graefe, dit Galezowski, on a su profiter de ces verres (prismatiques-concaves) pour rendre possible la vue binoculaire des yeux déviés (1). »

Ces verres, il est à peine besoin de le dire, ne sauraient rendre aucun service à des yeux simplement prédisposés à la myopie.

b) *Verres prismatiques plans.* — Jusqu'ici ces verres, en tant que lunettes, n'ont pas trouvé d'emploi régulier en hygiène oculaire. Les nombreuses recherches, auxquelles nous nous sommes livré à ce sujet, sont restées infructueuses (2). Nous croyons donc être le premier à préconiser

(1) X. GALEZOWSKI. *Traité des maladies des yeux*, page 816.

(2) Les *Annales d'oculist.* Tome LXXVII, (11^e série, tome VII) mars-avril 1877, dans la revue des journaux d'ophtalmologie (*Albrecht von Graefe's. Archiv. für ophthalm.*, tome XXII-I) analysent un travail

ces verres d'une manière régulière, comme nous croyons être aussi le premier à recommander un traitement vraiment préventif de la myopie. Non pas que nous voulions en tirer grande gloire : les causes et le mode de production de la myopie étant donnés, l'indication des verres, dont il s'agit, paraît tellement naturelle qu'elle s'offre pour ainsi dire d'elle-même à l'esprit.

Nous occupant de ces causes, nous disions (page 60) : « Ainsi donc, d'un côté report en dedans de la macula (et du nerf optique), ce qui nécessite de plus grands efforts de convergence; de l'autre côté, rapprochement des yeux de la ligne médiane, ce qui nécessite de plus grands efforts d'accommodation; voilà bien, d'après ce que nous avons vu précédemment, deux dispositions anatomiques qui doivent singulièrement favoriser la production de la myopie. »

1. — En présence de ceci, et connaissant le mode de production de cette amétropie, n'avions-nous pas raison de dire que l'usage des verres prismatiques plans s'impose en quelque sorte naturellement dans la prophylaxie de la myopie? En effet, armons les yeux d'un verre semblable, la base tournée en dedans, et étudions la marche des rayons lumineux à travers ces lunettes.

Reprenons la figure AA (page 53). Les yeux A, avons-nous vu, sont en convergence voulue pour voir le point E',

de Boettcher intitulé : *Lunettes composées de prismes à réflexion pour éviter une convergence nuisible des lignes visuelles*. En présence de ce titre qui, à première vue, et surtout dans le cours de cette étude, pourrait induire en erreur, nous croyons nécessaire de prévenir le lecteur que ce travail n'a nullement été entrepris en vue de la myopie, dont il n'est pas même fait mention, et qu'il ne s'agit ici que de certains cas particuliers, pathologiques.

la macula étant supposée en E, ce qui est le cas pour des yeux disposés normalement. Mais si la macula, au lieu de

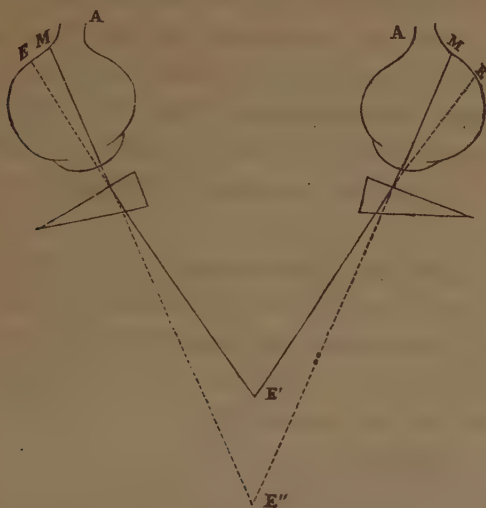


FIG. V.

se trouver en E, est reportée en M, ce qui existe pour les yeux prédisposés à la myopie, ces yeux ne sauraient plus voir binoculairement le point E' sans faire un mouvement de convergence plus ou moins prononcé. Or, supposons, dans ces conditions, les yeux armés d'un verre prismatique à base tournée en dedans, les rayons lumineux partant du point E', déviés vers la base des prismes, après avoir traversé ceux-ci, pénétreront dans l'œil, si le degré du prisme est convenable, suivant des lignes passant par la macula M, et qui, prolongées, se rencontreront en E''; c'est-à-dire que le point E', ou plutôt son image E'' sera vue sous la même convergence que si la macula se trouvait au point E, et avec moins d'efforts d'accommodation, l'image E'' étant reculée.

Il est vrai que, par suite de ce recul, il semblerait au premier abord que la perception de l'image ne doive plus se faire aussi nettement que celle de l'objet, ceux-ci ne se trouvant plus dans les mêmes conditions par rapport à l'acuité visuelle. Il n'en est rien, car, comme l'a fort bien démontré Giraud-Teulon (1), cette image se trouve être agrandie en même temps que reculée, ces deux effets étant étroitement liés l'un à l'autre, suivant un rapport constant et direct.

Le prisme à base interne a donc pour résultat de neutraliser complètement les deux causes essentiellement prédisposantes de la myopie, c'est-à-dire de mettre l'œil prédisposé à ce vice de réfraction dans toutes les conditions de l'œil construit normalement. Dès lors, l'action prophylactique de ce moyen est évidente.

2. — Dans l'impossibilité où nous nous trouvons en ce moment de fournir personnellement des preuves pratiques directes à l'appui de ce traitement nouveau, nous passerons en revue certains faits observés par d'éminents ophtalmologues, et nous verrons qu'en leur donnant une interprétation rationnelle, on parvient non-seulement à leur ôter tout caractère extra-ordinaire, dont ils paraissent entourés tout d'abord, mais encore à les citer comme des exemples de l'action salubre que les prismes à base interne sont appelés à exercer dans l'hygiène oculaire.

Giraud-Teulon rapporte que « Donders a depuis long-

(1) GIRAUD-TEULON. *Dioptrique physiologie* in *Traité des maladies des yeux*, supplément; par MM. Mackenzie, Testelin et Warlomont, 1865, p. CXL.

(2) GIRAUD-TEULON. Article *Myopie* in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 290.

temps observé ce fait, que les myopes qui, dès le début de la manifestation de degrés moyens ou légers de myopie, avaient neutralisé leur excès de réfraction, avaient *ipso facto* arrêté les progrès de l'amétropie; et à 40 ou 50 ans présentaient le même degré qu'à leur quinzième année, et il ajoute que lui-même a eu l'occasion de vérifier cette observation plus d'une fois depuis.

Si l'on analyse cette pratique, on trouve qu'elle consiste simplement à transformer, au point de vue dioptrique, un œil myope en œil emmétrope, et l'on en saisit d'autant moins le mode d'action, qu'il semble tout d'abord qu'elle ne modifie en rien les causes qui ont déjà produit ce commencement de myopie.

Aussi, le fait rapporté par Donders, et vérifié par Giraud-Teulon, est loin d'être absolu; et les auteurs, en le relatant, ont soin d'en parler comme d'une chose possible, mais nullement certaine. Ne voyons-nous pas, du reste, tous les jours des myopies progresser malgré l'emploi régulier de verres convenables?

Il est clair, d'après cela, que les verres, en tant que simples correcteurs du vice de réfraction, ne sauraient donner du fait qui nous occupe, une explication satisfaisante; et l'on est forcé d'admettre qu'il entre ici en jeu un autre élément, que nous chercherons à définir.

L'œil étant muni de verres neutralisants, dont le centre correspond exactement au centre de la cornée, pour la vue ordinaire, il arrive nécessairement que ces deux centres ne se correspondent plus pour la vision rapprochée, l'œil dans ce cas entrant en convergence et le verre restant immobile. De cette façon, la cornée, tournée vers la moitié nasale de la lunette, se trouve en réalité non plus devant un verre

concave, mais bien devant un verre prismatique concave, dont la base est tournée en dedans — le verre sphérique concave, comme on sait, pouvant être considéré comme étant composé de deux verres prismatiques concaves qui se touchent par les angles. —

Il est encore une autre considération qui milite en faveur de cette manière de voir. Les yeux des myopes ou des personnes prédisposées à la myopie, sont communément, avons-nous vu, plus rapprochés de la racine du nez qu'à l'état normal; d'un autre côté, les montures des lunettes sont généralement faites d'après un type uniforme. Il s'en suit que cette disposition particulière, sur laquelle du reste l'attention de l'opticien n'a pas été jusqu'ici suffisamment appelée, favorise encore la transformation du verre sphérique concave en verre prismatique concave à base interne.

Cette interprétation du fait, rapporté par Donders et Giraud-Teulon, non-seulement paraît rationnelle, mais elle-seule peut rendre compte des succès et des insuccès de cette pratique : *succès*, quand, par suite de la disposition soit des yeux, soit des lunettes, le centre de la cornée correspond, pour la vision rapprochée, à la moitié interne des verres (nous appelons sur ce point, dont l'importance n'échappera à personne, l'attention de qui de droit); *insuccès*, toutes les fois que cette condition n'est pas remplie.

Qu'à ce propos, il nous soit permis de faire ressortir tout le prix qu'il convient d'attacher à une question, considérée à tort jusqu'ici comme secondaire : les montures des lunettes et la manière de les fixer devant les yeux.

Celles-ci, comme nous venons de le voir, sont de nature à changer complètement le jeu dioptrique des verres qu'elles

soutiennent, et autant elles peuvent produire une heureuse influence, comme dans le cas cité par Donders et Giraud-Teulon, autant elles sont capables, dans le cas contraire, de hâter ou de provoquer de fâcheuses complications.

Un fait de ce genre est rapporté par Galezowski. Un malade, ayant eu ses lunettes cassées, cherchait vainement depuis deux mois des verres convenables. Galezowski ayant trouvé l'arcade des lunettes trop longue et les verres trop écartés, la recourba séance tenante, et le malade retrouva sa vue naturelle (1).

La question, que nous venons d'étudier, touche de près à celle des *lentilles concaves décentrées*, dont Donders et Giraud-Teulon ont conseillé l'usage en remplacement des verres prismatiques concaves.

Nous n'avons point à nous occuper ni de ceux-ci, ni de celles-là, sinon pour en affirmer les bons effets obtenus, dans tous les cas de myopie, contre l'asthénopie musculaire et ses dangers. « Comme rien n'est plus dangereux pour l'avenir de la myopie, dit M. Perrin, que cette asthénopie, en raison des efforts de convergence qui en sont la conséquence....., Donders propose un moyen terme qui consiste à permettre la lecture sans verres, et par conséquent avec un seul œil; et pour l'écriture et d'autres travaux qui exigent moins de convergence, l'usage de verres prismatiques concaves, dans le but surtout d'échapper à l'attitude inclinée de la tête, que l'on doit, selon son opinion, éviter à tout prix. L'effet du verre concave sera d'éloigner le *punctum remotum* à 12 ou 14 pouces; l'effet du prisme, de reculer l'image virtuelle de l'objet (2). »

(1) X. GALEZOWSKI: *Traité des malad. des yeux*, 2^e édit., 1875, p. 817.

(2) M. PERRIN. *Traité pratique d'ophth et d'optom.*, 1872, p. 535.

3. — Après avoir ainsi trouvé les faits en concordance avec la théorie, et démontré les divers avantages qu'il convient d'accorder aux verres prismatiques plans dans le traitement préventif de la myopie, il est urgent de savoir de quelle façon on mettra ce moyen en pratique.

Comment distinguera-t-on un œil prédisposé à la myopie de celui qui ne l'est pas, ces yeux étant dioptriquement normaux l'un et l'autre? Comment déterminera-t-on le degré de cette prédisposition, et partant celui du prisme nécessaire à sa neutralisation?

Ce sont là deux questions capitales qu'il importe de résoudre.

Des deux prédispositions essentielles à la myopie, l'une, le rapprochement des globes oculaires de la racine du nez, saute directement aux yeux, et peut, dans tous les cas, se déterminer métriquement; l'autre, le transport de la macula (et du nerf optique) en dedans, se traduit symptomatiquement, avons-nous vu, par une diminution dans la force de convergence, diminution que l'expérience de Giraud-Teulon (interposition devant les yeux de deux prismes de 18 à 19 degrés chacun) met parfaitement en évidence.

Il s'agit toutefois d'en déterminer le degré. L'épreuve de de Græfe, qui consiste à placer, devant l'un des yeux, un prisme dont on tourne l'angle directement, soit en haut, soit en bas (1), ne saurait nous servir dans l'espèce; attendu qu'il s'agit ici non pas de calculer l'insuffisance de convergence d'un œil relativement à l'autre, mais bien de rechercher cette même insuffisance, ou plutôt diminution dans la

(1) Voir à ce sujet. GIRAUD-TEULON. Article *Myopie*. *Loc. cit.*, p. 268, et MEYER. *Loc. cit.*, p. 149.

force de convergence, d'une manière absolue dans les deux yeux.

Dans l'expérience prérappelée de Giraud-Teulon, nous avons vu que l'on peut prendre pour des yeux physiologiquement constitués ceux qui, armés d'un prisme de 18 degrés, à base tournée en dehors, voient encore l'objet unique à une distance de 18 centimètres, position moyenne.

Partant de là, l'on peut dire que tout œil, qui ne répond pas à ces conditions, doit être considéré comme ayant une constitution anormale.

4. — Le degré de l'anomalie est du reste directement proportionnel au degré du prisme qu'il est nécessaire d'ajouter ou de retrancher au prisme type (18 degrés) pour arriver à la perception d'une image unique, à la distance de 18 centimètres.

Dans le cas qui nous occupe, le prisme type sera trouvé trop fort, l'œil prédisposé à la myopie ne possédant pas la force normale de convergence; il faudra donc, pour arriver à l'image unique, adapter à ce prisme type un autre prisme, à base tournée en sens inverse, c'est-à-dire en dedans, et le degré de ce dernier donnera le n° du verre dont il conviendra d'armer chaque œil prédisposé pour les placer dans les conditions de l'œil physiologique.

Comme on le voit, l'appareil instrumental est loin d'être compliqué : un prisme type de 18 degrés et quelques autres prismes d'un degré inférieur, variant de 1 à 6, voilà tout l'arsenal optique nécessaire à l'opération dont il s'agit.

Cette opération elle-même est tellement simple que non-seulement elle n'exige pas le concours d'un spécialiste,

mais que toute personne, même étrangère à l'art de guérir, pourra s'en acquitter sans le moindre inconvénient.

Cette dernière considération n'est pas sans importance. En effet, tout en applaudissant au conseil donné par Giraud-Teulon aux chefs des établissements scolaires « de faire faire une fois par année, à l'ouverture des classes, l'examen ophtalmoscopique et fonctionnel de l'appareil visuel, par un homme spécial, de la totalité de leur population d'élèves (1); » nous croyons qu'en général une mesure a d'autant moins de chances d'être adoptée qu'elle est soumise à plus de conditions. La nôtre n'en a point, et le chef de l'établissement pourra, à la rigueur, l'exécuter lui-même.

Quant au cas, qu'il est bon de prévoir, et qui pourra certainement se présenter, d'élèves dont les yeux présentent soit une anomalie de réfraction déjà réelle, soit un défaut d'acuité visuelle, nous ferons remarquer qu'il ne saurait embarrasser l'examineur même le plus profane. Il est évident, en effet, que les élèves, qui se trouveront dans ce cas, soumis à l'épreuve des prismes, ne verront rien à la distance de 18 centimètres, ou du moins ne verront rien nettement; de ce moment, l'examineur peut conclure à une anomalie qui sort du cadre de sa mission, et qu'il confiera alors, soit directement, soit par l'intermédiaire des parents, à l'examen d'un homme spécial. Ces cas, du reste, se présenteront assez rarement, attendu qu'une affection oculaire d'un certain degré n'aura pu échapper à la généralité des parents,

(1) GIRAUD-TEULON. *Art. Myopie. Loc. cit.*, p. 297.

Un conseil analogue est donné par GALEZOWSKI, in *Considérations sur l'hygiène de la vue chez les enfants* (Union médicale, n° 40, 1877).

qui, dès lors, auront eu soin, le plus souvent, de consulter un oculiste avant d'envoyer leurs enfants à l'école.

En résumé, les verres prismatiques plans sont les seuls verres qui combattent efficacement les causes capables de produire la myopie, et qui, en fait, la produisent très-souvent; ils constituent donc un moyen vraiment prophylactique de cette anomalie de réfraction.

L'état, que nous avons appelé *prédisposition à la myopie*, peut être constaté, au besoin, par une personne étrangère à l'art de guérir, et il en est de même du degré du prisme nécessaire pour transformer, au point de vue de la physiologie optique, l'œil prédisposé à la myopie en œil emmétrope.

En outre, ce moyen est d'une extrême simplicité et d'une complète innocuité, à tel point qu'en admettant même qu'il fût appliqué erronément à un œil normal, celui-ci ne saurait en être incommodé, attendu que, dans ce cas, les verres dont il s'agit ont uniquement pour effet de rendre encore meilleures les conditions, déjà bonnes, suivant lesquelles s'exécute la vision à la distance ordinaire. En d'autres termes, les lunettes que nous proposons, sans être nécessaires, conviennent également bien aux yeux régulièrement constitués.

Pour tous ces motifs, nous croyons fermement que les verres prismatiques plans sont appelés à jouer un grand rôle dans l'hygiène oculaire, et que leur adoption dans les écoles constituerait une innovation de la plus haute importance, puisqu'elle aurait pour résultat de préserver désormais de la myopie et de ses funestes complications un grand nombre d'yeux aujourd'hui fatalement voués à ce vice de réfraction.

Bien que le remède, auquel nous proposons d'avoir recours, soit encore dépourvu de toute sanction pratique, nous n'avons pas hésité à le soumettre à l'appréciation du premier corps savant de notre pays, d'abord, parce qu'il s'agit ici non pas d'un point doctrinal, que les faits seuls peuvent juger, mais d'une question de physique, appliquée à la physiologie optique, et appartenant pour ainsi dire aux sciences exactes; et qu'ensuite nous croyons avoir apporté dans le débat des éléments suffisants pour permettre au lecteur de se prononcer en connaissance de cause sur la valeur de notre traitement.

Si celui-ci rencontre l'approbation de nos savants confrères de l'Académie, il parviendra d'autant plus vite à percer l'obscurité de sa naissance et puisera dans ce haut patronage l'autorité nécessaire pour s'imposer en quelque sorte à toutes les administrations et autorités que la chose concerne et qui ont charge d'âmes.

Le manque absolu d'efforts faits dans la voie que nous indiquons, et au bout de laquelle nous croyons avoir trouvé le succès, doit être, à nos yeux, un pressant motif pour nous engager à sortir enfin de l'inaction et nous préparer à combattre un ennemi contre lequel nous sommes restés jusqu'ici impuissants.

Le traitement proposé est d'ailleurs inoffensif; de plus, chacun peut l'essayer tout en faisant ses réserves, s'il le désire, quant au point de vue doctrinal, et sans pour cela faire abandon de ses propres idées théoriques.

Dans ces conditions, nous espérons pouvoir compter sur le concours de tous nos confrères, pour unir nos efforts communs en vue de délivrer désormais la jeunesse, cette phalange studieuse qui, demain sera la force vive de la

nation, de la crainte amère de récolter la cécité pour fruit de ses labeurs.

Ici se termine le travail que nous avons cru de notre devoir d'entreprendre.

A l'Académie royale de médecine, à laquelle nous le présentons, de dire si le temps que nous y avons consacré n'a pas été perdu pour la science et l'humanité.

Nous attendons son jugement avec confiance.



TABLE DES MATIÈRES.

	Pages.
AVANT-PROPOS.	3

1

Mécanisme ou mode de production de la myopie.

1. La myopie est le plus souvent acquise, et due à ces deux conditions : grands efforts de convergence et d'accommodation	5
2. Accommodation. Éléments qui interviennent dans cet acte : cristallin et appareil ciliaire; muscles extrinsèques de l'œil	7
a) Les muscles extrinsèques sont les principaux facteurs dans le développement de la myopie	23
b) Détermination physiologique des muscles extrinsèques qui con- courent à la production de la myopie.	34
c) Mécanisme suivant lequel les muscles extrinsèques développent la myopie :	
— Rapports anatomiques d'un œil en forte convergence . . .	27
— Augmentation de la pression intra-oculaire et localisation de cette pression au pôle postérieur de l'œil.	30
— Elasticité des membranes oculaires. La perte de cette élas- ticité constitue la myopie	34
3. Convergence. Mode de production du staphylôme postérieur . . .	35
4. Rapports existant entre la myopie et le staphylôme postérieur . . .	40

II

Causes de la myopie.

1. Causes prédisposantes :

	Pages.
a) Anomalie de siège du nerf optique et de la macula lutea	51
b) Ecartement des orbites de la racine du nez	57
c) Toute conformation particulière, autre que les précédentes, des orbites et des globes oculaires	60

2. Causes efficientes :

a) Causes fonctionnelles	61
b) Causes vitales	62
c) Causes pathologiques.	67
d) Causes extérieures	67
Importance relative de ces deux catégories de causes	68

III

Examen critique des principales théories relatives à l'origine et au développement de la myopie.

1. Théorie de Giraud-Teulon	69
2. Théorie de Miard	79
3. Théorie de M. Perrin	92
4. Théorie de L. de Wecker	96
5. Théories de Follin, Meyer, Galezowski, etc.	105

IV

Traitement.

1. Traitement curatif	105
2. Traitement préventif. Considérations générales	105
1 ^o Atropine	108
2 ^o Pupitre de Berthold et autres pupitres de ce genre	109
3 ^o Ténotomie	111
4 ^o Verres sphériques.	
a) Convexes	116
b) Concaves	117

5^e Verres prismatiques.

	Pages.
a) Concaves	119
b) Plans	119
§ 1. Mode d'action	120
§ 2. Faits cliniques à l'appui de ce mode d'action.	122
§ 3. Moyen pratique de distinguer un œil prédisposé à la myopie	126
§ 4. Détermination du degré de la prédisposition et choix de verres convenables	127
Conclusions	129

28.F.58.

Pathogenie et prophylaxie de la 1878

Countway Library

BEY5239



3 2044 046 131 207

28.F.58.

Pathogenie et prophylaxie de la1878

Countway Library

BEY5239



3 2044 046 131 207